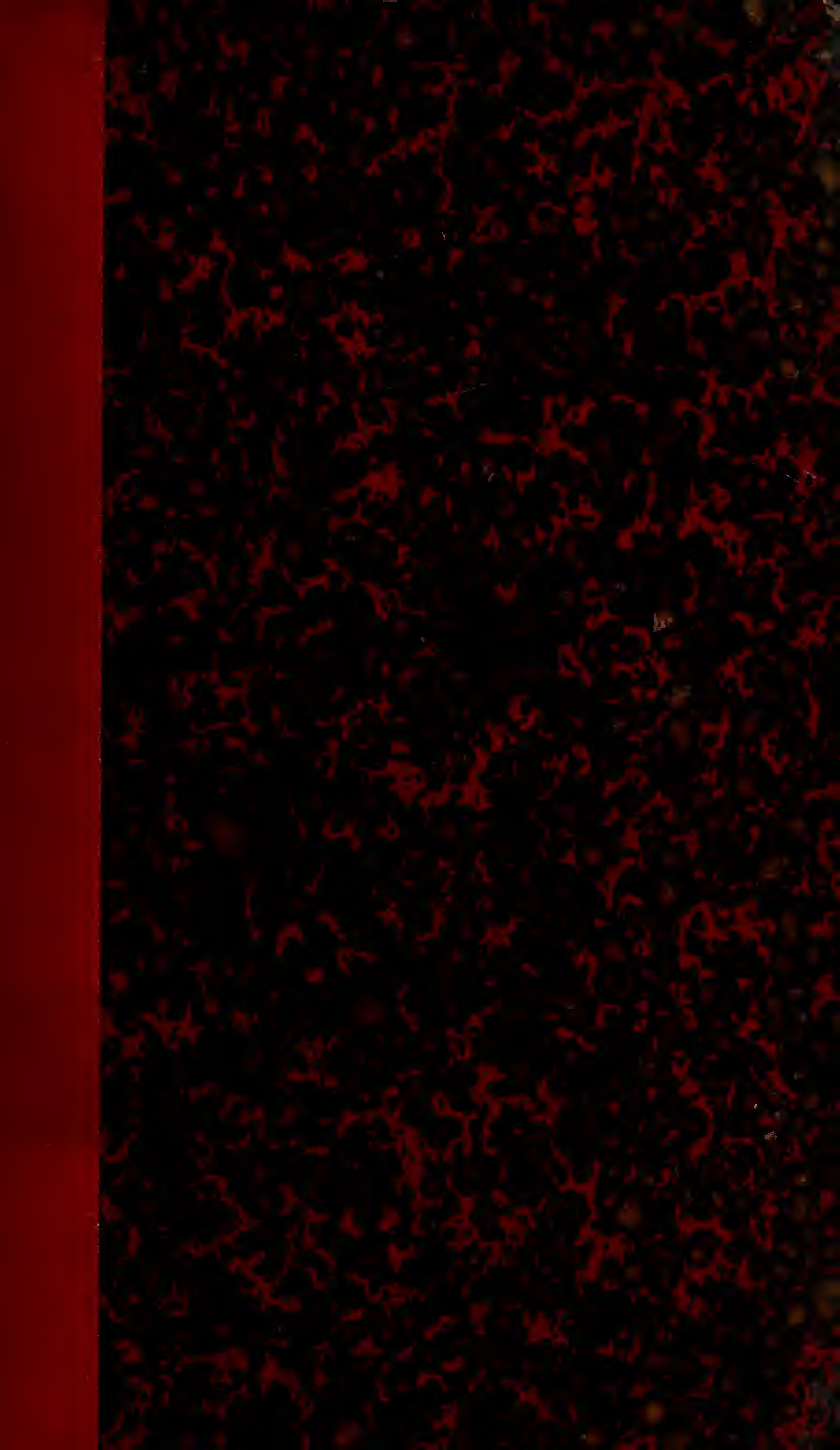
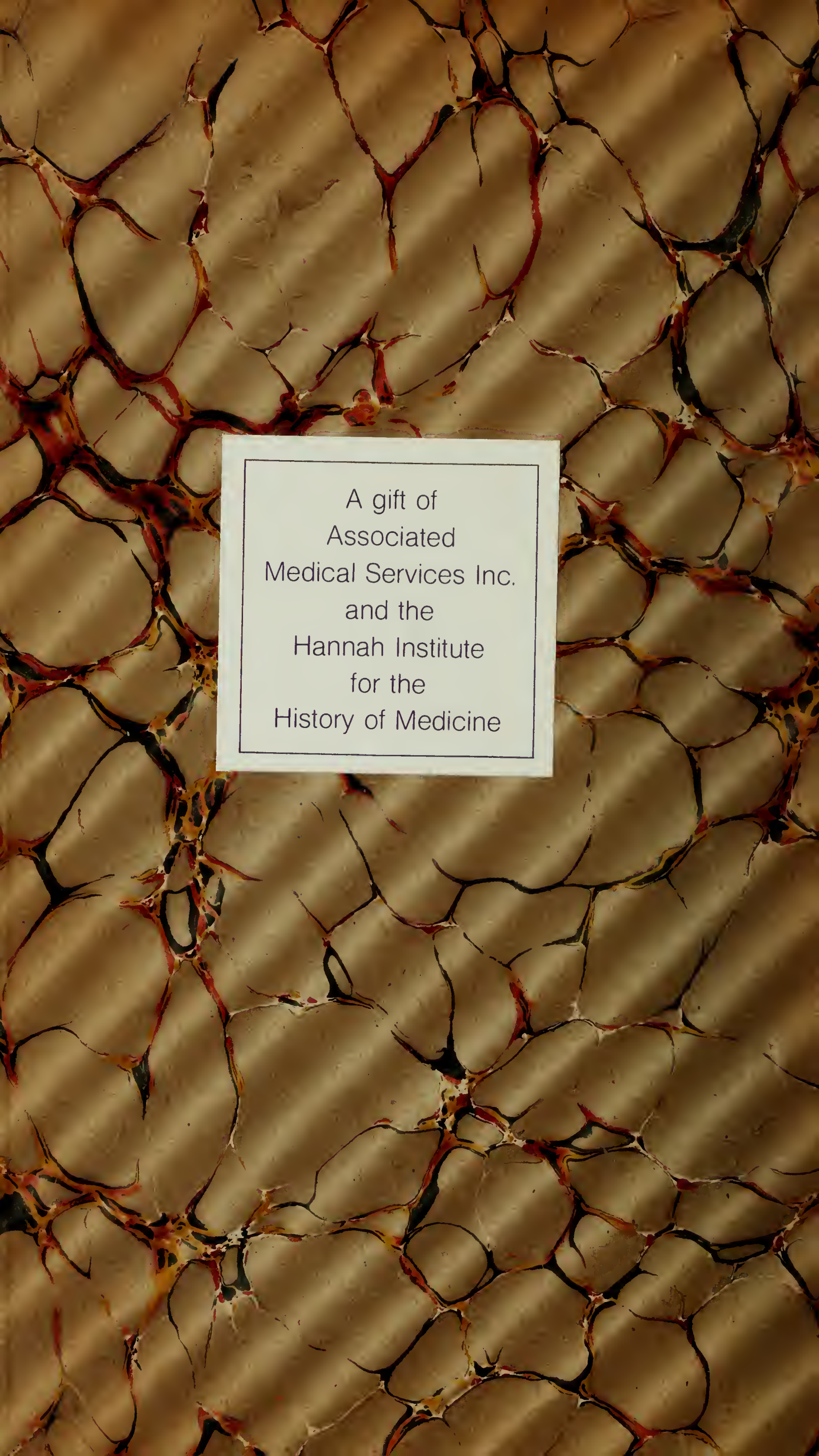



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XIII

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1. — (1870)

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

Benj. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, BUIGNET, CUSCO,
DEMARQUAY, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, Alf. FOURNIER,
A. FOVILLE, T. GALLARD, H. GINTRAC, GOMBAULT, GOSSELIN, Alph. GUÉRIN, A. HARDY, HEURTAUX,
HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ, S. LAUGIER, LANNELONGUE,
LEDENTU, LIEBREICH, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, A. NÉLATON, A. OLLIVIER, ORÉ, PANAS,
M. RAYNAUD, RICHET, Ph. RICORD, Jules ROCHARD,
Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, Ch. SARAZIN, Germain SÉE, Jules SIMON, SIREDEY,
STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, VERJON, Aug. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME TREIZIÈME

ENCA — EROT

AVEC 139 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

J. B. BAILLIÈRE et FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
HIPPOLYTE BAILLIÈRE	C. BAILLY-BAILLIÈRE

1870

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ENCANTHIS. — Aujourd'hui que la rigueur anatomo-pathologique oblige à ne se servir que des mots d'une signification positive, le terme encanthis n'a plus aucune valeur. Dire que l'encanthis est un engorgement chronique de la caroncule lacrymale et du repli semi-lunaire interne de la conjonctive, c'est ne rien déterminer. Il vaut mieux appeler les lésions par leur nom, et alors on peut établir que l'encanthis étudié par Demours, Carron du Villards et W. Mackenzie était soit une hypertrophie de la caroncule, soit un cancer de la caroncule, cancer fibro-plastique ou épithélioma simple ou glandulaire.

Deux fois déjà j'ai observé sur la caroncule une hypertrophie; celle-ci succédait à une conjonctivite purulente, il y avait sur toute la caroncule une rougeur vive, la surface de la caroncule était couverte de papilles hypertrophiées, quoique le reste de la conjonctive parût sain. L'œil pleurait et il y avait du mucus entre les paupières. Cette lésion, ou plutôt cet épiphénomène, a disparu, grâce à des applications de compresses imbibées d'eau blanche. C'est en général à une conjonctivite purulente antérieure que l'on peut rattacher l'hypertrophie de la conjonctive. Mais il arrive quelquefois que l'hypertrophie est due à un trichiasis de la caroncule, ou à une plaie de cette partie. Ce sont les antécédents des malades qui indiquent l'origine de l'hypertrophie et le traitement qu'il faut instituer.

Les cancers de la caroncule au début sont caractérisés par de la dureté et ils ont une marche rapide, la partie augmente de volume, et il se forme un ulcère dont les bords sont durs. Lorsqu'il s'agit d'un épithélioma, des ganglions ne tardent pas à s'engorger et ils occupent la région parotidienne. Lorsqu'il y a tumeur fibro-plastique les téguments sont rouges et consistants autour de la caroncule; dans tous les cas, il y a une conjonctivite hypérémique. Mais c'est surtout quand le mal a acquis un certain volume que ces caractères sont marqués.

Il y a une maladie avec laquelle on pourrait confondre ces cancers, c'est le chancre de la conjonctive ou la plaque muqueuse ulcérée de la conjonctive ; mais il suffit d'une cautérisation pour changer le caractère d'un chancre ou d'une plaque muqueuse, tandis que la cautérisation n'a aucune action sur les cancers, sauf qu'elle en détruit une partie. Le pronostic et le traitement des cancers de la caroncule ne diffèrent pas de ceux des autres cancers, quelle que soit leur nature.

Lorsque le cancer est limité on en pratique l'ablation. A l'aide de pinces à griffes et de ciseaux, on enlève toute la caroncule. Lorsque la peau est malade, on enlève en même temps la peau, de manière à ne laisser aucune partie de la tumeur. On en est quitte plus tard pour faire une opération autoplastique. On peut toutefois pratiquer immédiatement la restauration en prenant un lambeau sur le nez ou sur la paupière inférieure.

Carron du Villards, Guide pratique pour l'étude et le traitement des maladies des yeux. Paris, 1838, t. I, p. 454.
Mackenzie (W.), Traité pratique des maladies de l'œil, traduction de Warlomont et Testelin ; 4e édition. Paris, 1856. t. I, p. 373.

A. Després.

ENCENS. — Origine. — L'*encens* ou *oliban*, est une gomme résine produite par plusieurs espèces d'arbres du genre *Boswellia*, de la famille de Burséracées, voisine des térébinthacées, ce sont : 1° Le *Boswellia sacra* (Flückiger), commun dans la région de la péninsule arabique, regardée par les anciens pharmacologistes, comme le vrai pays de l'encens; car c'est à tort que la production de l'encens d'Arabie a été longtemps rapportée au *Juniperus lycia*, très-abondant dans ce pays ; 2° le *Boswellia papyrifera* (Hoschstetter), *Amyris papyrifera* (R. Delile), *Boswellia floribunda* (Royle), *Plœsslea floribunda* (Endlicher), qui couvre de vastes espaces sur les côtes nord-est de l'Afrique dans le Somal et dans toute la vallée du Nil bleu ; 3° le *Boswellia serrata* (Stackh.), *Boswellia thurifera* (Colebrooke), arbre indien confondu jusque dans ces dernières années avec les *Boswellia* d'Arabie d'Afrique.

Description. — Les caractères généraux de l'encens sont les suivants : larmes d'un jaune pâle, oblongues, arrondies, inégales, la plupart d'un petit volume, peu fragiles, à cassure terne, cireuse, non translucide, ce qui les distingue nettement du mastic fourni par le *Pistacia lentiscus;* se ramollissant sous la dent comme ce dernier, d'une saveur balsamique un peu âcre et d'une odeur résineuse aromatique ; ces larmes sont entremêlées de marrons plus volumineux, moins durs, plus sapides et plus odorants, souvent farcis de débris d'écorce, et sont caractérisées par la présence de petits cristaux réguliers de spath calcaire probablement ajoutés par fraude. (L. Marchand.) Jeté sur des charbons ardents, l'encens répand une odeur aromatique *sui generis*, agréable, tout à fait différente de celle de la colophane brûlée.

Sortes commerciales. — Le commerce connaît deux sortes d'encens : 1° L'*encens d'Afrique* qui arrive directement de la mer Rouge par la voie

de Marseille en ballots de médiocre volume; 2° l'*encens de l'Inde* recueilli comme le premier dans les régions orientales de l'Afrique, et qui n'arrive en Europe qu'après avoir passé par Calcutta. Cette sorte expédiée en caisses d'un poids considérable, est en larmes généralement plus volumineuses, plus pures et plus parfumées que l'encens dit d'Afrique, aussi est-elle plus estimée.

Quant à l'encens produit dans l'Indoustan par le *Boswellia serrata*, il est consommé par les Indiens et n'a jamais été exporté en quantité assez considérable pour figurer comme sorte commerciale sur nos marchés.

Composition. — L'encens contient selon Braconnot : résine soluble dans l'alcool, 56; gomme soluble dans l'eau 30,8 ; résidu insoluble dans l'eau et dans l'alcool 5,2 ; huile essentielle et perte, 8.

Usages. — Au point de vue de l'action physiologique, l'encens se place à côté de la myrrhe, du mastic et des oléo-résines balsamiques ; il est donc stimulant, et c'est un modificateur spécial des membranes muqueuses. A ce titre, il pourrait être utilisé pour la cure des catarrhes chroniques, mais le copahu, l'oléo-résine de térébenthine, la gomme ammoniaque, le tolu, etc., remplissent à moins de frais ou plus sûrement les mêmes indications. L'usage de l'encens se restreint à la confection de certains emplâtres complexes (emplâtre céroène, emplâtre mercuriel); il figure dans la thériaque dans les pilules de cynoglosse, dans le baume de Fioraventi, etc., encore dans tous ces composés, son rôle thérapeutique est-il d'une importance secondaire.

Braconnot, Analyse comparée des gommes-résines (*Annales de chimie*, 1808, t. LVIII, p. 60).
Guibourt, Histoire naturelle des drogues simples; 6e édit., corrigée et augmentée par G. Planchon. 1870.

J. Jeannel.

ENCÉPHALE. — Cet article comprend la pathologie chirurgicale et médicale des centres nerveux contenus dans la cavité crânienne. Les maladies des enveloppes seront traitées ailleurs (*voy*. Méninges); les considérations d'anatomie et de physiologie, *ayant un intérêt pratique*, seront exposées, en même temps que celles qui concernent la moelle et les nerfs, dans l'article général consacré au système nerveux. [*Voy*. Nerveux (système).]

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Lésions traumatiques. — Le crâne enveloppe et protége le cerveau, mais pas au point, cependant, que cet organe ne soit accessible à l'action des corps vulnérants, soit à travers les os eux-mêmes, soit au niveau d'ouvertures naturelles qu'ils présentent, et qui sont, pour ainsi dire, le défaut de la cuirasse; le crâne lui-même, en certaines circonstances, devient l'instrument vulnérant. La simple vibration de la boîte crânienne produit la commotion cérébrale; l'épaisseur du crâne est, d'autre part, bien loin d'être égale, et, dans quelques régions, la tempe, par exemple, il est si mince et si fragile, qu'une percussion de moyenne intensité peut le rompre et atteindre le cerveau; ajoutons que les frag-

ments, si faciles à produire alors, deviennent des corps vulnérants qui pressent et déchirent la substance cérébrale. Il résulte de là que, sans avoir à traiter ici des fractures du crâne (*voy.* t. X, p. 168), nous ne pouvons pas, cependant, ne pas chercher à apprécier, au point de vue de la lésion du cerveau et de ses membranes, les piqûres, coupures et contusions du crâne, et, à leur occasion, le degré de probabilité de blessures plus profondes, et, par suite, le pronostic de ces lésions osseuses.

Les piqûres du crâne peuvent n'intéresser que la table externe ou ne pas dépasser le diploé ; mais il arrive souvent que l'os est transpercé dans toute son épaisseur, très-variable, comme je viens de le dire. La différence est grande suivant la profondeur de ces piqûres ; est-il toujours possible de les distinguer au moment de l'accident ? Le siége de la plaie, le volume et le poids de l'instrument, la force avec laquelle il a été poussé, sont des éléments de diagnostic qu'on n'a pas toujours à sa portée. Le cathétérisme de la plaie à l'aide d'un stylet n'est pas toujours praticable et serait parfois fort dangereux. La règle est donc de surveiller le malade ; telle plaie ne donne lieu à des accidents graves qu'après quelques jours. Il faut surtout se tenir sur ses gardes, si, par une exploration ménagée, attentive, on a pu constater la perforation complète du crâne. On doit aussi considérer cette particularité des piqûres, qu'elles pénètrent les os du crâne en les faisant éclater, et produisent des esquilles tantôt petites, tantôt larges, en écailles, dont les bords font saillie vers le cerveau et ses membranes, à une distance assez grande du point frappé par la pointe de l'instrument ; c'est aussi dans les piqûres du crâne que les instruments quelquefois grêles restent fixés dans l'épaisseur des os et s'y cassent à une profondeur variable. Nous traiterons de cette complication en parlant des corps étrangers dans les lésions cérébrales et des procédés d'extraction qui leur conviennent.

Les *instruments tranchants* agissent sur le crâne dans différentes directions ; leur action est perpendiculaire ou plus ou moins oblique ; ils le divisent plus ou moins profondément, mais nous n'avons à nous occuper ici que de la division profonde de l'os. S'il est alors complétement divisé, le cerveau peut être atteint de plusieurs manières sans avoir été entamé lui-même, ce que nous examinerons à part : 1° la dure-mère mise à nu est exposée au contact de l'air et doit s'enflammer ; 2° les vaisseaux du diploé et de la dure-mère, ouverts par l'instrument, peuvent donner lieu à un épanchement de sang intra-crânien ; 3° des esquilles détachées peuvent blesser le cerveau et ses membranes. Le pronostic est grave alors ; une entamure plus superficielle de l'os pourra, au contraire, n'être que fort simple. Cependant il faut encore, dans ces blessures du crâne non pénétrantes, tenir compte du poids de l'instrument et de la force qui l'a animé, car son action rentrerait quelquefois dans celle d'un corps contondant.

Dans les plaies du crâne par instrument tranchant, le diagnostic est plus facile que dans les piqûres ; on écarte les bords de la plaie extérieure et on peut voir et sentir la lésion de l'os. Il pourra cependant rester de l'in-

certitude sur l'étendue de la plaie de l'os, qui, de la coupure peut s'étendre en félure à une certaine distance ou se propager à la table interne avec les complications déjà entrevues plus haut. La portion d'os coupée peut être de petit volume, avoir perdu ses adhérences avec les parties molles voisines, ou, au contraire, être beaucoup plus large et avoir conservé ses adhérences avec le péricrâne et le cuir chevelu. Dans le premier cas, au point de vue de la lésion cérébrale et d'une inflammation consécutive qui peut s'étendre à travers le diploé jusqu'aux membranes du cerveau, il faut achever de séparer le fragment osseux, et ne réappliquer sur la plaie de l'os que le lambeau de parties molles; dans le second cas, à l'exemple de A. Paré, serait-il préférable de le réappliquer sur les parties adhérentes qui le nourrissent et favorisent son recollement? L'observation de A. Paré est des plus favorables à cette pratique. « Ce que je feis au capitaine Hydron, lequel depuis peu de temps fut blessé en ceste ville d'un coup d'espée au milieu de l'os coronal, et estoit ledit os coupé du tout jusques à la dure-mère, de grandeur et largeur de trois doigts ou environ, tellement qu'il se renversoit sur le visage et ne tenoit plus qu'au péricrâne et cuir musculeux, environ trois doigts; et promptement voyant icelle plaie, fus quasi d'opinion de parachever du tout le couper; mais considéray qu'Hippocrate et les autres bons praticiens ont toujours prohibé de ne laisser le cerveau découvert, s'il est possible; puis j'essuyay le sang, qui estoit tombé sur la dure-mère, laquelle on voyoit fort mouvoir à l'œil; puis renversay la piece, qui estoit séparée, la posant en son lieu, et pour la mieux tenir feis trois points d'aiguille aux parties supérieures et mis des petites tentes aux côtés de la playe afin de donner issue à la sanie, et le tout fut si bien adapté, que, par la grâce de Dieu, il en guérit, iaçoit qu'il eust encore plusieurs grands coups d'espée tant au travers d'une cuisse, qu'au visage et un autre au costé droit près la mamelle passant le long des costes, pénétrant outre de l'autre part en la partie basse de l'omoplate. »

Malgré ce beau succès et quelques autres analogues obtenus par Rouhault, Belloste et Léaulté (vingt-deuxième observation de Ledran, t. I, p. 146), et quoique A. Boyer ait adopté cette pratique, elle n'a pas conservé les suffrages de la plupart des chirurgiens. Son avantage est bien de laisser au crâne toute son épaisseur, et, par suite, au cerveau la protection de son enveloppe osseuse, mais la réussite est si incertaine et la tentative si dangereuse, qu'elle est restée, aux yeux de Dupuytren et des chirurgiens de son école, une grave imprudence. Dans l'immense majorité des cas la pièce osseuse ne se réunirait pas à l'os, dont elle a été détachée, et ne serait plus qu'un corps étranger dont la présence causerait de sérieux accidents, prolongerait du moins la durée du traitement et finirait par exiger l'extraction d'un séquestre. La règle adoptée est donc de retrancher aussitôt la pièce osseuse, de réappliquer le lambeau de parties molles, et de le maintenir soit à l'aide de bandelettes agglutinatives, soit par des points de suture, en ménageant une issue au pus. On mettrait plus tard le cerveau à l'abri de contacts vulnérants et on s'oppo-

serait à la hernie par une plaque de cuir bouilli, de caoutchouc ou de métal ; si enfin le lambeau de parties molles avait été lui-même complétement détaché, on pourrait essayer, sans beaucoup de chance de succès, de le réunir par quelques points de suture, et d'obtenir ainsi une greffe animale toute aussi applicable ici que celle d'autres parties entièrement détachées par un instrument tranchant.

Enfin *les corps contondants* en pénétrant le crâne arrivent au cerveau de trois manières : 1° en ébranlant la voûte osseuse et en produisant l'ébranlement cérébral, la commotion ou même la contusion de cet organe : 2° en causant le décollement du péricrâne primitif ou consécutif, celui de la dure-mère en général avec épanchement (nous y reviendrons plus tard), l'inflammation et la suppuration du diploé ; 3° une fracture de la table interne circonscrite, ou, au contraire, large, avec aplatissement d'une surface plus ou moins étendue de la convexité crânienne, qui peut aller jusqu'à la production d'une convexité intra-crânienne, déprimant le cerveau lui-même, mais sans le déchirer non plus que ses membranes, le contour interne de la fracture n'offrant aucune aspérité assez prononcée pour blesser le viscère et ses enveloppes.

Nous avons à étudier, sans faire l'histoire des fractures, déjà traitées à l'article Crane, tome X, page 168, les différents modes de pression du cerveau, ses diverses lésions depuis le simple ébranlement jusqu'à la contusion, depuis la compression exercée par un fragment de fracture jusqu'à celle qui est l'effet d'un épanchement sanguin ou purulent, ou toute autre tumeur qui réclame des soins chirurgicaux ; les diverses plaies du cerveau devront aussi nous occuper, ainsi que les corps étrangers qui les compliquent.

Commotion. — On sait que la commotion cérébrale est une lésion de fonction, qui résulte de l'ébranlement du cerveau, et dont un caractère essentiel est l'absence de toute altération de tissu visible par les moyens d'investigation employés jusqu'ici. Elle existe sans phénomène hémiplégique, ce qui implique l'ébranlement simultané des deux côtés du cerveau. Quant à son siége précis dans le cerveau lui-même, j'ai démontré, en 1867, qu'elle n'en occupait pas toutes les parties. Je reviendrai plus bas sur ce point particulier. Ce que je veux établir en ce moment, c'est que l'opinion générale était, il y a trois ans à peine, que, dans la commotion cérébrale, toutes les parties de l'encéphale sont ébranlées. Il me suffit, pour le prouver, de citer la phrase suivante, extraite du *Compendium de chirurgie* : « Rien n'est plus vague que ce qui a été écrit sur la nature de la commotion ; mais tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'il y a ébranlement de toutes les parties de l'encéphale ; jusque-là pas de difficulté. »

Il est question de la commotion dans les livres d'Hippocrate ; Celse en fait mention et A. Paré en traite assez longuement sous les dénominations de « commotion, esbranlement, concussion ou escousse du cerveau. » Depuis, tous les auteurs lui ont consacré un article à part, mais on ne s'en faisait point alors une idée aussi nette que dans ces derniers temps. A partir

du dix-huitième siècle, en effet, on lui attribuait tous les troubles fonctionnels du cerveau après une percussion de la tête, quelque variées que puissent être les altérations du cerveau et de ses enveloppes; il faut arriver à J.-L. Petit pour qu'une distinction nette entre les effets de la commotion et ceux des autres lésions cérébrales, encéphalite, épanchement de sang, etc., soit établie.

Aujourd'hui, ou plutôt depuis quelques années, la commotion cérébrale, pour la plupart des chirurgiens, représente un ébranlement général de la masse du cerveau, qui en altère tout à coup, en suspend pour un temps variable, ou en abolit sans retour les fonctions, sans cependant en avoir altéré le tissu d'une manière apparente.

Anatomie pathologique. — On a cependant émis diverses opinions sur des modifications plus ou moins appréciables subies par le cerveau au moment même de la production de la commotion, car il faut soigneusement, sur cette question, distinguer les cas de commotion récente, instantanée, des lésions très-apparentes qui peuvent lui succéder, telles que l'encéphalite, à laquelle le blessé peut succomber. La mort peut, il est vrai, survenir au moment de la commotion violente, et ici l'autopsie n'a fait découvrir aucun désordre matériel dans la texture du cerveau, mais plusieurs observateurs ont signalé une sorte d'affaissement de la substance de celle du cervelet et de la moelle allongée, devenue plus serrée, plus compacte. Telle était, du moins, l'état des choses dans le fait cité par Littre; il rapporte l'observation d'un jeune criminel qui, pour échapper au supplice, se précipita tête baissée contre le mur de son cachot; la mort fut immédiate. Il n'y avait aucune plaie ni fracture, mais le cerveau ne remplissait pas, à beaucoup près, la capacité du crâne. Sabatier rapporte une observation semblable; la mort avait été subite par suite d'un coup à la tête; il se voyait un vide notable entre le cerveau et les parois du crâne. Les leçons cliniques de Dupuytren, sur les blessures par arme de guerre, contiennent une sorte de loi analogue au sujet des commotions violentes qui causent une mort immédiate; comme dans les faits précédents, on n'aperçoit aucune trace de lésion physique de la substance cérébrale, mais il est dit que la matière nerveuse semble avoir perdu de sa consistance, qu'elle se déchire au moindre effort, et que le cerveau exsangue est affaissé sur lui-même. Il y a, dans cette dernière assertion relative à la consistance du cerveau, une très-notable différence avec l'opinion de Littre; mais il faut remarquer que Dupuytren ne cite aucune observation. Peut-être même les auteurs du *Compendium de chirurgie* ont-ils interprété d'une manière inexacte la pensée de Dupuytren touchant l'affaissement du cerveau; il ne dit pas que cet organe ne remplit pas le crâne; il se borne à soutenir qu'il est affaissé, mol, sans consistance, comme on le voit dans le ramollissement total ou du moins borné à l'un des hémisphères.

D'autres observations établissent qu'à la suite de la commotion, promptement, mais non pas immédiatement mortelle, le cerveau n'est pas plus ferme, comme dans le fait de Littre, ni exsangue et mol, ainsi que l'affirme Dupuytren; mais, au contraire, que, sans avoir changé de

consistance, il est sablé de sang suintant à la coupe et à une légère pression. La mort, il est vrai, n'était survenue qu'au bout de trois quarts d'heure, une heure au plus dans un fait cité par Bayard, médecin légiste, trop tôt ravi à la science; mais ce fait suffit pour démontrer que, dans la mort rapide qui suit la commotion, il survient presque immédiatement aussi un afflux sanguin qui contribue beaucoup à la perte du blessé, s'il ne la produit pas seul, ainsi qu'il est facile de l'admettre pour les cas assez rares où l'extinction de la vie est subite.

Il faut distinguer de ce piqueté de la substance cérébrale, de très-petits épanchements miliaires signalés par L. J. Sanson, ancien chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Paris, comme un caractère analogue à la commotion. Quand ils existent il n'est plus seulement question de commotion; ils ne peuvent, en effet, appartenir qu'à la contusion cérébrale, puisqu'à leur niveau la substance nerveuse est ecchymosée et ramollie.

Quand les malades ont survécu quelques jours, et même quelques semaines, l'état congestif que nous avons indiqué plus haut a été le premier degré d'une encéphalite qui n'est alors qu'une complication de la commotion, et les lésions anatomiques qui la suivent ne peuvent être données comme caractéristiques de la commotion, puisqu'on les trouve à la suite d'autres maladies accidentelles de la tête; il suffit de les indiquer pour être convaincu du fait. Ce sera un épanchement séreux (Morgagni), probablement le liquide céphalo-rachidien, alors peu connu, des épanchements de sang, des collections purulentes (Sabatier, Boyer), qui, d'après Morgagni, ne sont pas constants et ne sont que des accidents inflammatoires et consécutifs, mais seulement possibles. Il en faut dire autant des engorgements et abcès du foie signalés par Desault et Bichat.

Quant à la nature de la commotion, aux changements intimes de la substance nerveuse, éprouvés par le fait d'un ébranlement, que personne ne conteste, rien de plus vague que ce qui a été écrit à ce sujet. La diminution de volume, admise par Littre et Sabatier, est niée par Bichat, qui se demande si elle ne se réduit pas à une apparence due à la manière dont l'autopsie a été pratiquée. Nélaton n'adopte pas non plus cette espèce de tassement du cerveau, qui supposerait dans le crâne un vide inadmissible, et croit que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien pendant l'auptosie peut faire croire à un affaissement qui n'est pas réel; mais on lui répond que cet écoulement a lieu dans toutes les autopsies; que la diminution du cerveau signalée n'est pas un fait ordinaire, et que, du moins, faut-il admettre que, dans les cas de Littre et de Sabatier, la quantité du liquide écoulé a dû être beaucoup plus considérable, et qu'alors le cerveau tenait moins de place. On ajoute que l'espace vide supposé nécessaire entre le crâne et le cerveau, ne l'est pas même dans le cas de retrait de l'organe; le liquide céphalo-rachidien, qui passe facilement de la cavité du rachis dans celle du crâne, prendrait la place abandonnée par le cerveau.

Ce n'est donc pas une raison sérieuse que d'alléguer la nécessité d'un espace vide, qui n'existe pas en tout état de cause, pour rejeter un phéno-

mène attesté par des hommes si éminents dans la science chirurgicale. N'admettre d'autre part comme lésion matérielle de la commotion cérébrale que les phénomènes consécutifs, un défaut de ressort de la fibre nerveuse, un affaiblissement qui n'est que l'expression de la lésion fonctionnelle, une contusion moléculaire, pure spéculation, un engorgement cérébral, véritable complication, qui exige la survie du blessé au moins pendant quelques heures, c'est aller au delà ou rester en dehors des faits observés, et c'est ne rien mettre à la place du résultat de ces observations. Il n'est pas impossible, au contraire, de se rendre compte de la diminution de la masse cérébrale en reconnaissant la concentration ou la suspension de la circulation du cerveau au moment de l'accident, la propulsion du sang veineux vers les sinus méningiens, enfin le tassement des particules nerveuses, sous l'influence de la force centripète, qui leur est communiquée de toute part par les vibrations des parois du crâne. (*Compendium de chirurgie*, t. II, p. 608.) Admettons donc comme seul phénomène physique observé, jusqu'ici, mais rare, la diminution de volume du cerveau. Quant à la lésion fonctionnelle, c'est le moment de la faire connaître, elle est en raison de la force de l'ébranlement cérébral; il est des commotions foudroyantes produisant la mort immédiate : beaucoup plus souvent on a le temps d'observer plusieurs degrés dans la commotion, ils sont en rapport avec la cause.

Premier degré. — Un homme tombe-t-il d'une hauteur médiocre sur les talons les jarrets tendus, sur le siége ou les genoux? Fait-il une chute sur la tête, d'une faible hauteur? reçoit-il sur cette partie un oreiller, un matelas, un lit de plumes, une botte de paille tombés de haut? a-t-il même la tête fortement ébranlée par une main vigoureuse, qui lui a saisi les cheveux, et lui imprime de violentes secousses? il lui survient des éblouissements, des scintillations dans les yeux, des bruissements, des sifflements d'oreilles, des tremblements spasmodiques dans les muscles, des nausées, des vomissements; les genoux fléchissent, le corps chancelle, mais il n'y a point perte entière de connaissance et le malade conserve le sentiment de l'existence; au bout de quelques minutes, une demie heure, les symptômes se dissipent peu à peu et complétement sans laisser d'autre trace qu'un peu de faiblesse musculaire et d'inaptitude cérébrale pour un temps très-court.

Deuxième degré. — Les phénomènes précédents sont plus marqués, et d'autres se montrent : il y a chute du corps, perte totale de l'intelligence, relâchement des sphincters, qui laissent échapper les urines, quelquefois les matières fécales, il y a vomissement, syncopes plus ou moins longues, prostration générale, le blessé reste dans le décubitus dorsal, les membres en état de résolution complète; on les soulève, ils retombent lourdement sur le lit, mais ils ne sont pas paralysés ; en effet, bien qu'au point de vue de la connaissance, la vie de relation soit suspendue, qu'il y ait indifférence aux excitations cérébrales, que les malades ne voient, n'entendent rien et ne paraissent avoir qu'une sensibilité tactile obtuse, si on les pince fortement, ils retirent à eux leurs membres pour échapper à la

douleur, et font entendre une sorte de gémissement, qui témoigne de leur impatience, les paupières sont fermées, les pupilles larges et immobiles, la respiration petite et douce, le pouls petit et lent, on le trouve à 55,50 pulsations par minute ; on l'a vu tomber à 30,35, et même 18 ou 20 battements.

A partir de ce point d'altération fonctionnelle, l'engourdissement du cerveau diminue peu à peu, les sens reviennent graduellement, mais il y a des variétés et des nuances nombreuses. Il ne faut pas croire que le rétablissement de l'intelligence et des fonctions se fasse avec rapidité et régularité. Il faut souvent huit ou dix jours et plus pour la guérison, et pendant ce temps on constate des alternatives d'accroissement et de diminution dans le degré de connaissance ou d'apathie, le malade, entend avant de pouvoir parler; s'il répond, c'est par monosyllabes, ou bien il laisse la réponse inachevée; tout effort de volonté et d'intelligence le fatigue promptement ; si on persiste à prolonger l'entretien, il témoigne même de son impatience et de l'ennui qu'on lui cause; d'autres fois, il ne peut répondre parce qu'il a perdu la mémoire de certains mots ; de certains faits nouveaux ou anciens qu'il confond et mêle sans pouvoir les distinguer où les formuler. (Desault.) Il a surtout perdu toute notion relative à l'accident dans lequel la commotion s'est produite ; cependant les sens reprennent graduellement leur action, l'iris retrouve sa contractilité ; la déglutition redevient possible, si on porte le biberon dans le fond de la bouche, parce que les mouvements volontaires qu'exigerait le premier temps de la déglutition ne s'accomplissent qu'à la suite d'une forte stimulation ; il y a souvent constipation, rétention d'urine, qui ne s'échappe que par regorgement; certains muscles de la vie organique agissent cependant avec énergie. Ainsi Ph. Boyer cite dans ses notes au livre de son père, l'observation d'une femme qui, à cette période de la commotion, accoucha heureusement et sans en avoir conscience d'un enfant vivant, et se rétablit promptement.

L'amélioration est de plus en plus prononcée, l'appétit renaît, la digestion s'opère régulièrement, mais pendant un temps variable, on voit persister de la faiblesse musculaire, une réelle incapacité pour les opérations du travail de l'esprit. Il serait difficile aussi d'indiquer la durée de chaque période de la maladie, et celle de la maladie elle-même. Il est des commotions dont les effets sont promptement dissipés, d'autres où ils se prolongent pendant des mois entiers; d'abord, au lieu de se terminer heureusement, la commotion cérébrale du deuxième degré peut arriver à une issue fatale par le développement de l'encéphalite ; au lieu de la disparition graduelle, on voit des phénomènes de réaction ; une fièvre continue avec redoublement, puis délire, s'établit, et les malades succombent au bout de quelques jours à partir de l'apparition de ces symptômes. Quelquefois cependant cette encéphalite se fait attendre beaucoup plus longtemps, et sous la forme d'un ramollissement cérébral. Boyer cite l'histoire d'un enfant qui resta hébété pendant plusieurs mois, ne pouvait plus parler que par un oui ou non, et dont le rétablissement fut très-

tardif. J'ai vu récemment un adulte, après une forte commotion, rester pendant plusieurs mois comme abruti, finir par perdre involontairement les matières fécales, et périr avec un ramollissement encéphalique chronique. Quelques blessés aussi gardent toute leur vie des traces de l'accident cérébral éprouvé. « J'ai vu, dit Dupuytren, le raisonnement, le jugement et la mémoire altérés à des degrés différents, et quelques malades ne pouvoir pendant un très-long temps se rappeler les uns, les noms des lieux, les autres les noms des personnes, ceux-ci les substantifs, ceux-là les adjectifs, quelques autres substituer des termes génériques aux noms spécifiques, ou se servir du mot *chose* ou autres analogues, au lieu des noms propres que leur mémoire ne leur fournissait plus. » Tout le monde a vu ces phénomènes, dans la première période, mais cette aphasie et l'espèce d'idiotisme qui l'accompagne, sont aussi des phénomènes observés pendant une existence plus ou moins prolongée.

Enfin, comme nous l'avons indiqué en commençant, il y a des commotions foudroyantes; c'est le *troisième degré*. L'homme frappé tombe comme un animal à l'abattoir, les sens, les facultés intellectuelles, la respiration, la circulation sont suspendus ; il n'y a plus d'autres signes de vie que quelques mouvements convulsifs des membres ; ils disparaissent par degrés, et c'en est fait de la vie. Il est douteux qu'on ait pu rétablir alors la circulation et la respiration, et encore moins, après avoir rétabli ces fonctions à peu près éteintes, ramener les malades à la vie, en les préservant, par un traitement quelconque, contre des a cidents mortels consécutifs.

Siége. — Ce n'est qu'après avoir fait le tableau de la commotion cérébrale qu'il était, je crois, convenable de poser définitivement la question de son véritable siége. J'ai dit en commençant que l'opinion encore aujourd'hui dominante est que la commotion est une affection essentiellement générale du cerveau; ce n'est pas que quelques auteurs n'aient avancé que l'ébranlement pouvait parfois se concentrer plus particulièrement sur quelque région déterminée de l'encéphale. C'est la question que se posait Gama pour les cas ou des symptômes graves venaient à paraître, tels que le délire, l'agitation, la fièvre, la paralysie partielle, l'hémiplégie ; mais elle a été résolue par la négative, et ces aggravations ont été justement considérées comme le résultat des progrès de la congestion cérébrale, de la méningite, de l'encéphalite, ou souvent aussi d'une contusion cérébrale, dont les effets ont d'abord été confondus avec ceux de la commotion, ainsi que cela arrive fréquemment quand ces affections traumatiques sont simultanées. D'autre part, Dupuytren dit avoir souvent observé que l'affaiblissement des fonctions du cerveau ne portait pas d'une manière égale sur toutes les fonctions ; que tantôt c'était les fonctions relatives à l'intelligence, tantôt les fonctions relatives au mouvement, et même que, dans ces deux ordres de fonctions, certaines actions pouvaient être altérées plus que les autres, ainsi l'action des sphincters de la vessie et du rectum, celle des muscles des membres supérieurs, inférieurs, droits et gauches; d'où il *semble* que la commotion

ait moins porté sur la totalité du cerveau que sur certaines parties de cet organe ou de la moelle épinière et des plexus nerveux. (*Traité des blessures par armes de guerre*, t. I, p. 255.) Ce n'est pas sans étonnement que, dans ces lignes on voit cet éminent chirurgien révoquer, pour ainsi dire en doute les phénomènes de totalité qu'il a contribué plus que tout autre, en ce siècle, à faire connaître comme caractéristiques de la commotion cérébrale ; confondre, notamment en ce qui touche aux mouvements, les troubles de la moelle épinière avec ceux du cerveau, et des retards de rétablissement consécutifs portant sur telle ou telle partie, retards dus ordinairement à des complications inflammatoires, avec les effets immédiats de l'ébranlement cérébral ; un peu plus et il perdait de vue les différences de la commotion et de la contusion qu'il a si bien et si nettement établies. C'est à douter si dans la page indiquée, les interprètes de ses leçons, Paillard et Marx, ont exactement rédigé les idées du maître. Quoi qu'il en soit, nous resterons fidèles à l'opinion générale, en ce sens que nous n'admettrons pas que, dans la commotion cérébrale, la partie *intellectuelle* du cerveau puisse rester indemne, tandis que les portions qui président aux mouvements seraient seules ou particulièrement atteintes. Ce n'est point de cette manière que dans mon mémoire de 1867, j'ai cru pouvoir envisager ce sujet. Il est bien démontré que c'est surtout et avant toute autre la fonction d'intelligence et de relation volontaire, qui est frappée, suspendue, abolie dans la commotion cérébrale ; mais s'en suit-il que toutes les parties de la masse cérébrale soient nécessairement ébranlées pour que les effets de la commotion soient produits? là était la question : j'ai cru la résoudre de la manière suivante. Si la commotion est assez violente pour produire la mort immédiate, on ne peut savoir par les effets observés, si l'ébranlement cérébral a été de la totalité du cerveau, on peut seulement le présumer; mais quand le blessé a survécu à l'accident, et a vécu plus ou moins longtemps, qu'il se soit ou non rétabli, il suffira pour juger la question posée, de constater quelles sont, après le coup reçu, les fonctions qui persistent aussi bien que celles qui font défaut, et d'exclure du siége habituel de la commotion les portions du cerveau, dont la physiologie expérimentale a déterminé avec précision la fonction et dont l'action continue. On arrive ainsi à reconnaître que le bulbe rachidien, la protubérance annulaire, les pédoncules cérébraux, autant qu'il est possible de séparer leur action de celle de la protubérance, les tubercules quadrijumeaux, surtout les tubercules antérieurs, ne sont pas sensiblement atteints dans la commotion cérébrale. Pour le cervelet, bien qu'il soit très-probable qu'il ne peut échapper à la commotion dans les chutes sur le siége et les percussions de la région occipitale, on ne peut constater les troubles dans la coordination des mouvements chez un animal dont les membres, par le fait même de la maladie, la commotion cérébrale, sont dans la résolution complète. Je dirai un mot plus bas de la commotion du cervelet considérée isolément.

Les fonctions des couches optiques et des corps striés n'étant pas connues, il n'y a pas lieu d'observer leurs modifications fonctionnelles ; seule-

ment l'absence de paralysie des membres dans la commotion autorise à croire que ces organes n'ont éprouvé aucune lésion profonde.

Ce sont les hémisphères cérébraux, exposés par leur situation à recevoir le choc des vibrations du crâne, qui sont le siége à peu près exclusif de la commotion, et surtout leur substance grise ; en effet, l'intelligence, les facultés intentionnelles et affectives, sont suspendues, même dans les commotions légères.

La commotion cérébrale n'occupe donc pas tout l'encéphale, et c'est la physiologie expérimentale qui nous l'apprend.

Commotion cérébelleuse. — Une très-curieuse observation recueillie par Castan, agrégé de la Faculté de Montpellier, et présentée par moi en son nom à l'Académie des sciences, donne la preuve que la commotion du cervelet peut se produire et être observée par des caractères propres, en dehors et isolément de la commotion cérébrale, qui n'avait été que très-légère; une percussion directe sur la région occipitale en avait été la cause : la connaissance était parfaite, mais la titubation des membres, l'impossibilité de les diriger furent les symptômes de la commotion cérébelleuse. Huit ou dix jours suffirent à la guérison. Cette observation remarquable établit la possibilité de la distinction complète des commotions du cervelet et du cerveau, et est en même temps une confirmation très-concluante des expériences de Flourens sur les fonctions du cervelet. (*Montpellier médical*, oct. 1868.)

Diagnostic. — Le diagnostic de la commotion cérébrale ne peut être déduit que de la comparaison de cette affection avec plusieurs autres maladies du cerveau, et particulièrement avec la contusion de cet organe : il faut donc remettre d'en parler après la description de ces lésions traumatiques.

Le pronostic varie nécessairement avec le degré : la commotion est d'autant plus grave qu'elle est plus forte, à cause du trouble plus ou moins prolongé qu'elle peut amener dans les facultés intellectuelles. Cependant on cite, à ce sujet, de bien singulières observations : un fou aurait dû le retour de sa raison à une violente commotion cérébrale ! Le père Mabillon, dans son enfance, était d'une intelligence très-faible ; son esprit ne se serait développé qu'après une chute à la suite de laquelle on le trépana. N'avait-il donc qu'une commotion pour laquelle on ne trépane point? On ne saisit pas le rapport qui peut exister de cause à effet entre la percussion de la tête suivie de trépan et l'intelligence incontestable du père Mabillon.

Il se rencontre assez souvent, dans la pratique, que la commotion frappe un individu pris de vin. J'ai reconnu, en maintes circonstances, que c'est là une fâcheuse coïncidence et que la mort arrive plus promptement alors, ou survient même lorsque, sans l'ivresse, la commotion n'eût pas été mortelle. Sans doute, il faut tenir compte, dans ces cas, des degrés de ces deux états cérébraux; mais, quand l'un et l'autre sont très-prononcés, la mort n'est pas seulement certaine, elle est rapide. *A fortiori*, le cas est-il plus grave si la commotion est en même temps compliquée

de contusion cérébrale, d'épanchements sanguins; mais on n'apprécie jamais aussi bien la portée de l'alcoolisme, en pareille occurrence, que si la commotion est le seul effet traumatique à observer dans l'accident.

TRAITEMENT. — Il doit varier suivant le degré de l'ébranlement cérébral; on peut dire qu'il présente deux indications principales : 1° ranimer le système nerveux ; 2° prévenir et combattre la congestion sanguine et les complications inflammatoires. Administrer indistinctement les stimulants, les antiphlogistiques, dès le début et à tous les degrés de la maladie, ce serait s'exposer à faire périr le blessé. Dans la première période de la commotion, il convient d'employer les stimulants spiritueux et diffusibles, présentés à l'entrée des narines, et en onctions sur le front et les tempes, tels que l'ammoniaque, l'éther sulfurique, l'acide acétique ; des frictions seront faites aussi à la région précordiale avec la main, une brosse un peu dure, une flanelle imbibée d'un liquide stimulant. A l'intérieur seront données, par cuillerées à bouche, des potions cordiales, en observant des précautions propres à empêcher la chute du liquide dans les voies aériennes ; des applications froides sur la tête, quelquefois la glace en permanence, seront aussi des remèdes de la première période. Mais si, les jours suivants, il survient des phénomènes de stase et de congestion sanguine, des menaces de réaction, à l'application de la glace seront associées les émissions sanguines, locales, par les sangsues ; les ventouses scarifiées à la nuque, derrière les oreilles; des lavements purgatifs, des sinapismes répétés aux membres inférieurs ; et ces moyens seront mis en usage, tant que les symptômes ne s'amenderont pas d'une manière notable. En cas d'amélioration même, on en continuera l'emploi dans une certaine mesure.

Dupuytren préconisait, en tête des moyens révulsifs, de larges vésicatoires à la partie postérieure du col, entretenus jusqu'à la disparition de tous les symptômes. Suivant lui, l'efficacité de ce moyen était telle que, souvent en moins de douze heures, l'amélioration était sensible, et cela dans les cas même les plus graves ; mais, avant lui, Desault avait ouvert la même voie en faisant raser le cuir chevelu et appliquer une calotte d'emplâtre épispastique. Le résultat n'était pas la formation de vésicules, mais une exsudation blanchâtre, adhérente, qu'il faut enlever à chaque pansement, malgré les douleurs éprouvées par le malade, et peut-être à cause de ces douleurs « moyen cruel et énergique, dit Bichat, mais souvent utile. »

L'électricité paraît avoir réussi, dans des expériences faites par Magendie, sur les lapins. Ces bons résultats ont été confirmés par S. Cooper et Gama, qui conseillent d'employer une pile dont un des pôles serait mis en contact avec la nuque et l'autre avec la base du tronc. Cette application, d'une utilité douteuse, n'est pas jusqu'ici entrée dans la pratique.

Contusion du cerveau. — Très-souvent confondue avec la commotion et la compression de cet organe, elle en diffère par les symptômes, la gravité, et avant tout par la lésion organique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La contusion occupe presque toujours

le cerveau ; on l'observe moins souvent au cervelet, cependant je l'ai vue maintes fois dans cette portion de l'encéphale, et comme dans le cerveau elle est ordinairement bornée à la substance grise et à la partie la plus superficielle de la substance blanche. Quelquefois néanmoins la contusion est plus profonde, et, en procédant de force de la substance grise à la substance blanche, elle peut pénétrer dans celle-ci à plusieurs centimètres de profondeur. La mollesse du cerveau fait comprendre comment, sans avoir été frappé par l'instrument vulnérant lui-même, et sans fracture du crâne, il peut avoir été le siége d'une contusion caractérisée par une altération visible de son tissu. Nous savons déjà que la simple vibration des os du crâne produit un ébranlement cérébral qui altère les fonctions ; il nous est facile de comprendre qu'une vibration plus énergique et surtout un changement de forme de la boîte osseuse crânienne puisse comprimer et contondre, soit au point frappé, soit en des points multiples et au point opposé, l'organe qui la remplit exactement. De là une contusion directe, ou des contusions par contre-coup, une contusion cérébrale multiple ou disséminée.

La lésion du cerveau ou du cervelet caractéristique de la contusion consiste dans quelques gouttelettes de sang entourées d'un ramollissement très-circonscrit et beaucoup plus souvent en un ou plusieurs ramollissements ecchymosés occupant la substance grise, ou pénétrant dans la substance blanche, formant une espèce de bouillie diffluente dans l'épaisseur de laquelle on trouve des caillots sanguins souvent petits, mais variables en volume, disparaissant sous un filet d'eau, et laissant à leur place une excavation à parois inégales, déchiquetées, creusée dans la substance nerveuse, violacée sur le contour du foyer de la contusion, et au delà bleuâtre, ardoisée : au point correspondant, une légère couche de sang existe sous la pie-mère. Quelquefois, dans les contusions directes, cette membrane et l'arachnoïde sont déchirées. Plus tard, quand les malades ont survécu quelques jours et ont succombé aux accidents inflammatoires, au sang est mélangé le pus, qui s'étale en fausses membranes à la surface du cerveau, remplit le foyer de la contusion, et modifie la couleur de la pulpe nerveuse teintée de jaune à quelques millimètres dans l'épaisseur de sa paroi.

Causes. — Les causes de la contusion du cerveau sont donc les percussions directes du crâne, qu'il y ait ou non fracture ; dans le deuxième cas, elles produisent la déformation de la boîte osseuse ; dans le premier cas, avec la fracture, la saillie à l'intérieur de quelque fragment qui déchire les membranes et la substance du cerveau même ; quelquefois cette substance sort dans l'intervalle des fragments. Je l'ai vue sortir par le conduit auditif externe dans une fracture du rocher. La contusion du cerveau, dans une fracture du crâne, est toujours à craindre, surtout lorsque l'instrument vulnérant plus ou moins aigu, comme la pointe d'une dent de fourche, le côté évidé d'un marteau, a frappé la voûte crânienne. C'est alors que la table interne, brisée dans un espace en général circonscrit, mais cependant plus étendu que la fracture de la table

externe, exerce sur le cerveau à travers la dure-mère ou après l'avoir perforée, une pression désorganisatrice et produit la contusion cérébrale ; enfin les plaies par arme à feu en sont une cause fréquente. Nous en parlerons en traitant des plaies de l'encéphale.

Symptômes. — C'est à Dupuytren qu'est due la première description dogmatique de la contusion cérébrale. Suivant lui, les manifestations caractéristiques de cette lésion n'apparaissent que du quatrième au sixième jour, époque à laquelle la portion contuse de l'encéphale s'enflamme ; de sorte que les signes sont ceux de l'encéphalite et de la méningite : fièvre, frissons, délire, contractures hémiplégiques, si la contusion est unilatérale ; puis, compression et hémiplégie ; enfin, mort dans l'immense majorité des cas. On voit, en effet, assez fréquemment des blessés venir aux consultations des grands hôpitaux, après une percussion de la tête datant du matin même ou de la veille, avec une démarche lente, un air de fatigue et d'abattement, mais sans paralysie, réclamer les secours de l'art et un lit, parce qu'ils sont hors d'état de se livrer au travail. Ce n'est que trois ou quatre jours après que les phénomènes d'encéphalite se montrent. Les blessés succombent promptement aux suites de la contusion cérébrale. Dupuytren opposait cette marche de la maladie à celle de la commotion cérébrale dont les effets, comme on le sait depuis J. L. Petit, sont immédiats et d'autant plus marqués que l'accident qui l'a causée est plus récent. Mais est-il rigoureusement vrai que la contusion cérébrale n'ait pas de symptômes primitifs ? Assez souvent, au moment du coup reçu, il y a complication d'une commotion légère dont l'effet est bientôt dissipé, ce ne sont pas les phénomènes passagers qui s'y rapportent qu'il faudrait prendre pour des signes primitifs de contusion. Aussi lorsque Sanson, après avoir adopté et professé les opinions de Dupuytren sur l'absence de symptômes primitifs dans la contusion, se sépara de lui sous ce rapport pour prétendre qu'au contraire la contusion cérébrale a des symptômes propres et immédiats, il se fonda sur une observation plus approfondie de la commotion cérébrale elle-même, présentant, suivant lui, deux formes distinctes, l'une avec somnolence et stupeur, l'autre avec agitation et mouvements convulsifs. Il ne crut pas qu'elles pussent être rapportées à la même affection et il attribua l'agitation et les mouvements convulsifs à une contusion cérébrale compliquant la commotion.

Bien plus, la commotion cérébrale et la contusion n'étant pas toujours unies ensemble, L. J. Sanson considéra comme signes propres et primitifs de la contusion dans des cas légers le resserrement d'une pupille, la contracture d'une paupière, des mouvements spasmodiques des lèvres ou de quelque autre muscle de la face, et même la difficulté de prononcer certains mots ; une céphalalgie continue au niveau du coup reçu, et, dans des cas plus graves, une perte de connaissance plus ou moins complète, avec agitation extrême et continuelle, pendant laquelle le blessé se tourne en tous sens. Ces symptômes ont lieu sans fièvre ; mais, au bout de cinq à six jours, surviennent les phénomènes inflammatoires et d'en-

céphalite signalés par Dupuytren. Il ne faut pas croire que les signes indiqués par L. J. Sanson soient constants et il en convenait lui-même, mais il est réel que, dans le plus grand nombre des cas où ces phénomènes existent, il y a contusion du cerveau. Pour ma part, lorsque, après une percussion plus ou moins violente de la tête, je constate une agitation marquée la nuit, de l'insomnie, des rêvasseries qui peuvent d'ailleurs disparaître le jour ; si j'observe, après quelques réponses en rapport avec les questions, de l'incohérence dans les idées, pour peu que l'interrogatoire du malade se prolonge, et cela dans les premiers jours qui suivent l'accident, je soupçonne une contusion cérébrale et ce soupçon est presque toujours vérifié par l'autopsie. Cependant j'ai vu aussi bien des cas de contusion du cerveau terminés par la mort sans qu'il y ait eu lieu de reconnaître l'agitation et l'insomnie des premières nuits, encore moins les mouvements désordonnés du malade, les plaintes incessantes et la profonde somnolence sans respiration stertoreuse.

L'une des suites de la contusion étant la formation d'un foyer purulent et la compression avec hémiplégie, on peut dès à présent faire entrer ces derniers phénomènes dans le diagnostic de la commotion et de la contusion. Mais s'il s'agissait de distinguer la contusion elle-même des épanchements sanguins intra-crâniens, ou d'autres agents de compression mécanique, tels que les fragments d'une fracture, je regarderais comme préférable de rejeter les considérations d'un diagnostic plus général après la description de ces diverses lésions. Je me propose donc de revenir plus tard sur certaines particularités qui, dans la pratique, embarrassent le diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic de la contusion cérébrale est toujours très-grave, car ce n'est pas seulement l'étendue de la lésion, c'est sa nature qui cause le danger. Sans doute, plus la contusion du cerveau est profonde, et plus il y a de points contus de la substance nerveuse, plus la mort doit sembler assurée et imminente. Cela est évident de soi-même. Néanmoins il suffit d'une contusion très-limitée pour donner lieu à la méningite, et à une méningite mortelle. Quand, dans l'accident, le crâne est ouvert, et que, par l'écartement des fragments ou leur extraction, le chirurgien a la contusion sous les yeux, le danger peut assez souvent être conjuré. Les cas de guérison, même après l'issue d'une notable quantité de substance cérébrale, sont nombreux dans la science, et leur authenticité hors de doute. J'en citerai des exemples en traitant des abcès du cerveau et des corps étrangers engagés dans cet organe. Mais si le crâne n'est pas fracturé, s'il n'est que fêlé, si les liquides qui se forment au niveau de la contusion n'ont pas d'issue, je ne vois pas comment la guérison pourrait avoir lieu et même être constatée. J'ai toujours été surpris de l'assurance avec laquelle quelques auteurs parlent de la résolution dans l'inflammation traumatique du cerveau qui suit la contusion cérébrale. Pour moi, je ne l'ai jamais vue, et quand le malade a survécu à la contusion, ce qui est rare dans la pratique d'un seul chirurgien, quel qu'ait été le nombre de ses malades, c'était, je parle pour moi, dans des

cas où le cerveau était à nu; ce n'est pas la résolution de la contusion que j'ai observée alors, c'est la suppuration avec une sortie favorable au pus; c'est la cicatrisation, mais non pas la résolution. Or, si le crâne n'est pas ouvert, si le cerveau n'est pas à nu, et qu'après un coup reçu à la tête des symptômes cérébraux aient été observés, quel degré de certitude aura-t-on, si le malade guérit, qu'il ait été atteint de contusion cérébrale? Il faut donc être très-réservé avant de déclarer qu'une guérison de contusion cérébrale a été obtenue.

Cependant on trouve dans des traités sérieux, par exemple celui de Dupuytren sur les blessures par armes de guerre, des assertions telles que celle-ci (il est question de l'invasion des phénomènes inflammatoires après la contusion) : « Les saignées générales, locales, les révulsifs, etc., peuvent changer cet état de choses; *le sang épanché et le pus trouvé en petite quantité peuvent être résorbés, et la guérison a lieu* avec altération plus ou moins prononcée d'une ou plusieurs facultés intellectuelles. » (T. II, p. 172.) Cela paraît concluant; mais, on a le droit de demander où sont les observations, et dans quelles conditions elles se sont produites; aucune observation n'est citée. Dans ces prétendus cas de guérison, n'y a-t-il pas eu quelque confusion de diagnostic? Certains cas de commotion grave se terminent par la guérison avec altération de quelques facultés intellectuelles, une sorte d'idiotisme même. Est-ce là ce qui aurait été pris pour des contusions cérébrales guéries? C'était le cas de donner des observations nettes et précises. Encore une fois je ne conteste pas la guérison dans des cas où la contusion était visible et le crâne ouvert.

Traitement. — Le traitement de la contusion cérébrale dans les circonstances ordinaires, c'est-à-dire après une percussion de la tête sans plaie, quand ses symptômes se montrent du quatrième au sixième jour, est celui de l'encéphalite et de la méningite, puisque ces dernières complications en sont précisément les signes. Les saignées locales et générales, quand le pouls du blessé en comporte l'usage; les réfrigérents sur la tête, une diète sévère constituent à peu près toute la médication à opposer à cette grave lésion; mais c'est le plus souvent sans aucun succès. La rapidité avec laquelle le blessé succombe ne donne pas lieu d'insister longtemps sur l'administration de ces moyens. Ajoutons que la réunion de la commotion, de la contusion et de la compression, par des agents variés, non-seulement modifie le traitement à suivre, mais peut conduire à d'autres indications, telles que l'extraction des corps étrangers et le trépan lui-même.

Compression du cerveau. — Causes et modes. — Nous avons dit de quelle manière cet organe peut être comprimé dans les cas de fracture; que cette compression s'exerce sur un espace très-restreint ou sur une large surface, dans l'un et l'autre cas elle est *primitive*, a lieu instantanément au moment de l'accident, et arrive aussitôt au degré d'intensité qui lui appartient. Mais, sous le rapport des effets produits, il peut y avoir de notables différences; un fragment de la table interne du crâne, s'il est de très-petite dimension, pourra d'abord ne pas causer d'effet appréciable, bien

qu'il touche et blesse la substance cérébrale, jusqu'au moment ou une complication de la fracture, un épanchement, par exemple, se sera formé. Si c'est du sang qui est épanché, un certain temps aura pu s'écouler avant que n'apparaissent les phénomènes de la compression ; si c'est du pus, plus de temps encore, et ce n'est plus qu'une compression consécutive accompagnée d'autres signes qui ne laissent guère de doute sur sa nature. Si la compression est large, elle est instantanée. Mais si aucune complication ne survient, comme cela s'est vu assez fréquemment dans ce cas, c'est un spectacle curieux que de voir le cerveau d'abord subir, à un degré modéré, l'influence de la dépression osseuse, puis, au bout de peu de temps, sans pouvoir réagir, s'habituer à ce degré de compression et remplir ses fonctions dans leur intégrité. Dans ma longue pratique des hôpitaux comme chef de service, qui est aujourd'hui de plus de trente-sept ans, j'ai vu trois ou quatre de ces fractures à dépression large : dans aucun cas les phénomènes de compression n'ont duré plus d'un jour ou deux. Thomson, dans des remarques faites sur les hôpitaux de la Belgique, en 1815, rapporte divers cas d'enfoncement considérable des deux tables de l'os, sans aucun symptôme, ni paralysie, ni abattement, ni perte de mémoire. Mais, en d'autres circonstances, et sous l'influence de complications de la fracture, la commotion par exemple, des effets immédiats graves ont lieu, la perte de connaissance, etc. sans qu'il y ait de phénomènes de compression. J. L. Petit cite une très-belle observation dans laquelle le malade revenu à lui au bout d'un quart d'heure, se leva dès le lendemain et reprit son travail le surlendemain. Il sentit bien quelques douleurs de tête, mais ne cessa pas de travailler et vécut ainsi plusieurs années. Il finit par succomber à une fièvre maligne. J. L. Petit reconnut, à l'autopsie, les vestiges d'une ancienne fracture considérable; le temporal enfoncé et brisé en plusieurs pièces ne s'était pas relevé ; le cerveau s'était habitué à la compression causée par cette enfonçure. (J. L. Petit, t. I, p. 77.) Il est inutile de multiplier ces citations.

La compression du cerveau est due aussi souvent à des *épanchements de sang* produits par la fracture des os du crâne et dont le siége varie. Les fractures s'accompagnent de décollement de la dure-mère; le sang provient de ce décollement même, soit des vaisseaux qui unissent la dure-mère aux os, soit de ceux du diploé, d'autres fois l'épanchement dérive de la rupture de vaisseaux plus considérables ; on a vu la blessure de l'artère méningée moyenne y donner lieu (Béclard et Paul Dubois), très-souvent les sinus veineux de la dure-mère perforés, la veine jugulaire ouverte à sa sortie du crâne. (Bonet, *Sepulchretum*, t. III, p. 318). Le sang peut bien en partie s'échapper au dehors entre les fragments, mais il peut en partie aussi s'amasser entre le crâne et le cerveau. Les fractures ne sont que des plaies contuses du crâne, et naturellement celles qui sont faites par instruments pointus et tranchants sont aussi des causes d'épanchements sanguins intra-crâniens. Morgagni a vu, chez un paysan, le sinus longitudinal supérieur ouvert par un coup de sabot

pointu ; le cerveau était traversé, et un épanchement de sang remplissait le ventricule latéral gauche. Guthrie cite l'observation d'un enfant de quatre ans, chez lequel une dent de râteau avait ouvert le sinus longitudinal supérieur, près de la fontanelle antérieure. Dans la contusion cérébrale, de petits épanchements sanguins en nappe ont lieu sous la pie-mère, à chaque point de la surface du cerveau où existe la contusion. C'est même le moyen de constater le ramollissement cérébral au niveau des petits foyers de contusion de la substance grise que de soulever la pie-mère au niveau des épanchements sanguins que présente la contusion multiple ou disséminée. Sous le sang épanché on trouve la substance grise molle, ecchymosée. D'autre part, dans les contusions plus profondes, une véritable collection d'un certain nombre de grammes peut exister au centre du foyer même de la contusion, le remplir et le distendre. Elle a pour limites la substance cérébrale ramollie et déchirée. On voit aussi des épanchements sanguins dans la cavité de l'arachnoïde, en général de forme diffuse à cause de la sérosité qui s'y mêle ; ils ont, en raison de ce mélange, une grande tendance à se porter dans les parties déclives. Cependant, à la voûte, on rencontre quelquefois des caillots d'une assez grande épaisseur et consistance, épais de $0^{m},01$ à $0^{m},01$ 5. Il est beaucoup plus fréquent de les trouver liquides.

Siége. — D'après ce que je viens de dire, le siége des épanchements intra-crâniens traumatiques varie beaucoup. Le siége le plus fréquent est entre les os et la dure-mère, à la suite des fractures, et plus souvent à la voûte qu'à la base. Ces épanchements sont tantôt en nappe plus ou moins étendue, et d'épaisseur variable, tantôt ils constituent une masse circonscrite de plusieurs centimètres d'épaisseur qui déprime le cerveau et y laisse son empreinte. Ce sont ces épanchements épais et consistants qui résultent de la lésion de l'artère méningée moyenne ou d'un sinus. On a vu de ces épanchements du poids de 100 à 200 grammes et plus. Ce sont toutefois des cas exceptionnels. Il arrive parfois que ces épanchements perdent de leur volume en fusant entre les fragments ; il suffit même que dans la position déclive de la fracture par rapport à l'épanchement, comme cela se voit dans certaines fractures du rocher, la sérosité du caillot trouve issue, pour que, sous l'influence des pulsations cérébrales, le caillot se réduise à une très-mince épaisseur. Quelque opinion qu'on se fasse de l'origine de la sérosité par l'oreille à la suite des fractures du rocher, et, tout en admettant que c'est surtout le liquide céphalo-rachidien qui s'échappe alors, opinion que je partage, que j'ai même le premier émise en 1835, en le désignant à tort sous le nom de *liquide arachnoïdien*, opinion reprise depuis par Guthrie, à laquelle je n'avais renoncée que faute d'avoir trouvé la voie de sortie de ce liquide ; quelque opinion, dis-je, qu'on ait à cet égard, il faut bien admettre cependant que, dans certains cas, la sérosité du caillot elle-même sort par la fêlure du rocher : ceux qui ont étudié avec soin les observations publiées sur ce point intéressant de pathologie, et notamment les miennes, savent cela et reconnaissent que l'a-

platissement, et je dirais presque la *dessiccation* du caillot, situé entre la dure-mère et les os, peut avoir lieu par le mécanisme que j'ai indiqué. Je conviens qu'il faut des circonstances particulièrement favorables, mais je les ai rencontrées. Du reste, je n'ai fait allusion à ce sujet qu'au point de vue du retrait que peut subir un épanchement intra-crânien, situé entre la dure-mère et les os. D'autres chirurgiens ont été plus loin et ont admis la réduction à leur partie solide d'épanchements intra-arachnoïdiens ; l'épanchement graduellement resserré, disent-ils, se condense et s'enveloppe d'une pellicule fine, qui l'isole et le transforme en une sorte de foyer aplati et distinct, adossé ordinairement à la dure-mère. (*Compendium de chirurgie*, t. II, p. 617.) De là, l'erreur qui avait fait croire à la situation de dépôts sanguins situés entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde qui la double ; erreur dissipée par Velpeau et Baillarger.

Je n'ai point à m'occuper en ce moment des altérations que peuvent subir et subissent, en effet, les épanchements de sang intra-crâniens ; je ne les considère qu'au point de vue de la compression du cerveau.

On est surpris, comme je le dirai tout à l'heure, que cette compression ait été mise en doute ; cependant il faut distinguer les cas tranchés où le sang, fourni par des vaisseaux d'un volume assez fort, s'est épanché rapidement et de manière à former une collection circonscrite et assez épaisse pour déprimer les parties sous-jacentes. Il est bien difficile de ne pas reconnaître alors l'existence et la marche de la compression opérée par l'épanchement. Quelques instants après l'accident, non pas au moment même, d'autres fois une ou plusieurs heures après, le blessé perd plus ou moins l'intelligence et tombe dans le coma.

L'œil paraît insensible, les pupilles restent immobiles, dans un état variable de dilatation ; les mouvements diminuent où disparaissent dans un membre, ou dans tout un côté du corps, ordinairement du côté opposé à l'épanchement ; la respiration est stertoreuse, le pouls lent, petit et mou ; il y a tantôt rétention, tantôt incontinence des matières fécales. D'autre part, J. L. Petit avait établi que, par le trépan, on délivre le cerveau de la compression. Comment douter alors que l'épanchement soit la cause de cette compression et de ses effets ?

Un épanchement moins considérable donne seulement lieu à la somnolence, à la lenteur des idées, de l'engourdissement dans les membres plutôt que de la paralysie.

Si au lieu de se former rapidement, le sang a coulé lentement, en nappe, à la surface des hémisphères, les symptômes sont moins prononcés ; ici encore, une compression large, uniforme et dont les progrès ont été lents, est mieux supportée, et le cerveau paraît s'y être habitué.

On observe toutefois de grandes anomalies dans la marche des phénomènes dus aux épanchements sanguins. Dans le cas d'épanchements circonscrits, rapides et épais, la paralysie n'a pas toujours lieu ; j'en ai vu plusieurs exemples, même à la voûte du crâne, sur l'un ou l'autre hémisphère. Quant au délire, aux convulsions, il est probable qu'alors la

contusion cérébrale et l'encéphalite viennent mêler leurs signes à ceux de l'épanchement, et trop souvent, dans les descriptions vagues et complexes qu'ont données les chirurgiens des lésions traumatiques du crâne et du cerveau, il existe une confusion qui se rattache au mélange des symptômes de ces diverses lésions, qu'il serait du reste plus facile aujourd'hui, avec de l'attention, de distinguer que dans le siècle dernier. Le siége doit être pris en considération : d'une manière générale, on doit dire que les épanchements sur la convexité des hémisphères donnent lieu à la paralysie hémiplégique, ou à la fois des deux côtés, plus que les épanchements situés à la base du cerveau, et cependant ceux-ci, quand ils sont considérables et situés au voisinage de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien, produisent une mort très-prompte et plus rapide que dans toute autre situation. La mort est-elle alors le résultat de la compression cérébrale? n'y a-t-il pas en même temps commotion et contusion violente du cerveau ?

Malgré l'évidence signalée plus haut des effets primitifs ou prochains des épanchements sanguins intra-crâniens, la doctrine admise par l'Académie royale de chirurgie, touchant la réalité et l'importance de la compression due à ces épanchements, a été battue en brèche par Serres, qui n'avait en vue que les hémorrhagies spontanées et non pas les épanchements traumatiques; puis par Malgaigne, qui, à l'aide de l'expérimentation, a prétendu résoudre la question. L'expérience consistait à injecter dans le crâne une quantité d'eau égale au sixième de la capacité de cette cavité (Denonvilliers), ou au quart de cette capacité (Richet). Il fallait, suivant Malgaigne, cette quantité de liquide pour que les effets de la compression fussent sensibles ; mais la facilité avec laquelle le liquide injecté se répand à la surface du cerveau, pénètre dans le rachis, et se résorbe, faisait bientôt disparaître les phénomènes si peu marqués d'ailleurs de la compression. Cette opinion a été adoptée par Richet, qui, à l'aide de considérations physiologiques relatives à la répartition du liquide céphalo-rachidien, l'a défendue comme si les conditions étaient identiques dans le cas d'un épanchement sanguin entre les os et la dure-mère. Ici, il arrive souvent qu'il n'y a point dispersion, mais collection d'un fluide, dont le foyer est circonscrit et dans lequel le sang est concrescible, et devient rapidement assez solide pour que, soutenu par la résistance du crâne, il exerce une notable pression sur les circonvolutions cérébrales qui, à son niveau, offrent un méplat et même une légère concavité. Tous les chirurgiens ont vu de ces faits d'anatomie pathologique. Richet répond à cela que, dans le cas de gêne de l'encéphale par un élément étranger (sang, pus, etc.), il réagit sur le liquide céphalo-rachidien, toujours prêt à quitter la place et évite ainsi la compression, le liquide céphalo-rachidien n'étant jamais que proportionnel à l'espace laissé libre entre les parois du crâne et le cerveau. En supposant que ces idées soient applicables à certains épanchements en nappe dans les membranes, ou sous l'arachnoïde, dans lesquels la compression est peu prononcée, et par les raisons que développe Richet, il me paraît tomber

dans l'abus du raisonnement en les appliquant à l'action d'un épanchement sanguin circonscrit, rapidement formé, épais et résistant. Autant vaudrait nier alors l'effet de la pression du doigt sur le cerveau mis à nu, celle d'un fragment, ainsi que le retour des fonctions cérébrales par le trépan, qui relève le fragment ou extrait le caillot. Quant à l'épanchement sanguin, on n'a pas, en effet, reculé devant cette négation de l'utilité et du résultat du trépan; mais la pratique est là, avec un certain nombre d'observations, bien recueillies par des chirurgiens éminents, en tête desquels il faut placer l'immortel J. L. Petit. Cela est étranger d'ailleurs à l'abus qui a été fait du trépan, resté utile pour des cas que la sagacité chirurgicale a seulement l'embarras de bien déterminer.

Diagnostic. — C'est le moment d'essayer de dire jusqu'à quel point il est possible, au lit du malade, de distinguer la commotion de la contusion du cerveau, et ces deux lésions des épanchements sanguins intra-crâniens; il n'est pas encore question de leurs conséquences plus ou moins éloignées, telles que des collections purulentes pour ainsi dire à longue échéance. L'accident est récent; il date du jour même où de quelques jours à peine. Or il peut se présenter des variétés importantes : la commotion existe seule, ou elle est compliquée de contusion ou d'épanchement.

Si elle existe seule, ses symptômes peuvent-ils se confondre avec ceux d'une autre lésion? C'est à J. L. Petit que l'on doit les meilleures considérations sur ce point. Il faut distinguer les symptômes des lésions traumatiques cérébrales en primitifs et consécutifs. Ceux de la commotion sont toujours primitifs, et ils sont d'autant plus prononcés que l'accident est plus récent.

Nous avons déjà fait connaître, en décrivant la commotion, qu'à partir de l'accident ses effets décroissent. Or, suivant J. L. Petit, s'il y a un intervalle notable entre le coup et l'apparition des symptômes, et à plus forte raison quelques jours, la lésion n'est pas la commotion; la justesse de cette loi se vérifie chaque jour au lit du malade, et ceux qui ne la reconnaissent pas, ont mal étudié ce sujet. Cependant cette doctrine a été mise en doute, combattue même par Desault, Delpech, et plus récemment par Malgaigne et Gama, mais il est facile de voir que leurs arguments, et en particulier ceux de Desault ne sont tirés que d'une connaissance très-imparfaite de la commotion. Desault fait entrer dans les symptômes de la commotion la respiration stertoreuse, la paralysie partielle ou générale, les convulsions et même les hémorrhagies des diverses cavités de la tête. Aucun de ces symptômes ou lésions n'appartient à la commotion; comment alors Desault aurait-il pu se servir de la paralysie partielle comme moyen de diagnostic? Ces auteurs objectent que l'épanchement du sang peut être assez subit pour que quelques instants s'écoulent à peine entre le coup et sa formation. Cela s'est vu sans doute, mais sans compter que le fait est exceptionnel, et que dans l'immense majorité des cas un intervalle, quelque court qu'on le suppose, existe entre le coup reçu et le maximum d'intensité des symptômes primitifs qui peuvent être légitimement rap-

portés à la présence d'un épanchement, il y a de plus pour le diagnostic l'espèce même du symptôme. Desault et ses adhérents ne savaient pas ou n'ont pas fait attention que la commotion n'a pas de signes hémiplégiques; que l'hémiphégie primitive dénonce toujours, soit un épanchement sanguin unilatéral, soit la dépression vers le cerveau d'un fragment de fracture du crâne; que, par conséquent, quand il y a paralysie ou hémiplégie, ce n'est pas à la commotion cérébrale qu'on peut l'attribuer; que ce n'est jamais dans la commotion simple que ces phénomènes peuvent être observés, et que si on les voit en même temps qu'une commotion, c'est que celle-ci est compliquée d'une fracture avec enfoncement ou d'un épanchement sanguin avec ou sans fracture. Il faut donc tenir grand compte du caractère hémiplégique des phénomènes ; ils n'ont pas de rapport avec la commotion. Si la paralysie hémiplégique primitive a lieu, il faut en chercher la raison dans quelque compression locale, telle que celles que je viens de signaler : fragment d'os enfoncé, épanchement sanguin ; mais elle a une autre signification, quand elle est consécutive et n'a pas non plus alors un rapport évident avec la commotion, elle est ordinaire au contraire dans la contusion cérébrale, et se manifeste au moment ou à la suite de l'inflammation du cerveau au niveau de la contusion ; et quand elle se montre du quatrième au sixième jour de la percussion du crâne, elle est caractéristique de la contusion cérébrale. Il est vrai qu'on a vu des épanchements sanguins traumatiques survenir consécutivement, ou du moins ne donner que tardivement des signes de leur présence, mais les phénomènes inflammatoires, qui accompagnent le développement de l'encéphalite, se rattachent d'une manière claire à la contusion, et non pas à l'épanchement, qui produit seulement la compression mécanique et qui, dans certains cas même, on est autorisé du moins à le croire dans les fractures suivies de guérison, peuvent exister à l'état latent, ce qui peut dépendre du siége et de la quantité du sang épanché. Il sera donc en général possible de distinguer la contusion cérébrale de l'épanchement sanguin; la paralysie due à ce dernier, se manifestant avant le quatrième jour et sans phénomène inflammatoire, tandis que dans la contusion elle est précédée de fièvre, de convulsions hémiplégiques dont le début a une époque à peu près fixe, celle de la phlegmasie cérébrale dans le foyer de la contusion. Ce n'est pas que dans les épanchements sanguins il n'y ait pas d'inflammation méningo-encéphalique et qu'on ne puisse comme dans la contusion du cerveau distinguer deux périodes, celle des accidents primitifs ou de compression, et celle des accidents consécutifs ou phlegmasiques, mais la compression a précédé ces derniers.

Dans ces considérations relatives au diagnostic, nous avons dû supposer les lésions simples, isolées les unes des autres, ce qui se voit dans la pratique, mais il est loin d'être rare qu'elles se combinent dans le même accident, leur simultanéité obscurcit singulièrement le diagnostic ; il n'est cependant pas impossible dans tous les cas, avec de l'attention et une connaissance approfondie des signes qui appartiennent aux uns et aux autres, d'arriver à apprécier leur coïncidence. Ainsi la perte de connaissance im-

médiate, sans paralysie, dénoncera la commotion cérébrale; l'hémiplégie primitive sera plutôt due à la compression exercée par un fragment; celle qui ne se prononce qu'au bout de quelques heures sera rapportée à l'épanchement, et enfin si elle ne se montre qu'après le quatrième jour et postérieurement à l'invasion de la méningo-encéphalite, elle indiquera avec plus de précision qu'on ne le croirait au premier abord l'existence de la contusion cérébrale. Ces distinctions supposent que le blessé a vécu un certain temps, car pour les cas où la mort est très-rapide, une heure par exemple après l'accident, il devient très-difficile pour ne pas dire impossible de dire les lésions qui existent, celles qui n'existent pas, de faire la part de chacune d'elles dans la terminaison fatale, sans compter que souvent alors, comme dans les chutes d'un lieu élevé, le blessé peut avoir succombé à d'autres lésions viscérales, dont l'action est venue s'ajouter aux atteintes qu'a subies l'encéphale.

L'existence d'un épanchement sanguin, une fois admise, il serait du plus haut intérêt de savoir son siége avec la plus grande précision. L'hémiplégie est une première donnée très-importante; quel que soit son degré, qu'elle soit complète ou incomplète, bornée à l'un des membres ou étendue à tous deux, l'épanchement a pour siége le côté opposé du cerveau, cette vérité paraît remonter à Hippocrate : « Il arrive parfois des paralysies à gauche si la plaie est à droite, à droite si la plaie est à gauche. » (Hippocrate, *des Épidémies*, livre VII; traduction E. Littré, t. V, page 405.) Guillaume de Salicet exprime le fait a peu près dans les mêmes termes, mais la démonstration appartient surtout à Valsalva; toutefois, de son temps même, quelques médecins, sans nier cette loi admettaient que quelquefois la paralysie peut être du même côté que la lésion du cerveau, ce dernier fait est confirmé par des observations dues à Morgagni, Lancisi, Desault, et de nos jours, Blandin, Bayle et Dechambre. C'est à tort que Gall et Spurzheim prétendirent l'expliquer par le défaut d'entre-croisement des faisceaux olivaires de la moelle; cet entre-croisement ne laisse pas de doute, et Longet attribue cette paralysie non croisée à la suite d'un épanchement sanguin, à des anomalies dans la marche et la disposition des fibres nerveuses, à leur passage dans le bulbe et la protubérance annulaire; il est question d'ailleurs ici d'un fait très-exceptionnel, et la loi est toujours qu'il faut rapporter l'hémiplégie à une compression dans le côté opposé du cerveau.

Maintenant la paralysie peut porter sur les mouvements, ou à la fois sur les mouvements et la sensibilité. Y a-t-il dans le cerveau des parties distinctes pour le sentiment et le mouvement? L'anatomie démontre que l'encéphale reçoit de la moelle des fibres motrices et sensitives, de sorte que les lésions d'une partie quelconque de cet organe peuvent entraîner indifféremment des altérations plus ou moins profondes de la sensibilité ou du mouvement.

La paralysie est-elle étendue à tout un côté du corps, ou bornée à un seul membre? Les recherches d'Andral ont démontré que la lésion du corps strié ou lobule antérieur chez l'homme peut causer la paralysie d'un seul

membre, soit thoracique, soit abdominal ou des deux à la fois, et que réciproquement les mêmes paralysies peuvent être dues à la lésion de la couche optique ou lobule postérieur cérébral; on ne connaît donc pas encore, dit Andral, quel est le siége distinct du principe des mouvements des membres supérieurs et inférieurs; le siége de la paralysie ne peut donc pas conduire à conclure au siége de la partie comprimée du cerveau, ni à la place qu'occupe l'épanchement.

Je n'insisterai pas sur l'ignorance complète où nous sommes de la localisation des fonctions du cerveau et du cervelet pour établir l'impossibilité de déterminer le siége d'un épanchement traumatique, d'autant moins qu'à une telle profondeur dans le cerveau, il resterait inaccessible à la pratique. Il est plus sûr et plus pratique de chercher à découvrir le siége de l'épanchement par des signes extérieurs. S'il existe une fracture du crâne, il y a une grande probabilité que dans le cas où la paralysie ne tient pas à la compression exercée par les fragments, l'épanchement qui la produit est au-dessous ou au voisinage de cette fracture. Le siége de l'épanchement se présume alors par les signes de la fracture; la vue et l'examen de la plaie, la contusion du cuir chevelu, une bosse sanguine, une douleur fixe dans un point de la tête, le mouvement automatique qui conduit la main du malade à ce point douloureux, etc. Quelquefois il faudra inciser les téguments pour reconnaître la fracture; c'est une simple fêlure ou une solution du crâne avec écartement, qui laisse suinter du sang; mais ce sang d'où vient-il? est-ce d'un foyer situé entre la dure-mère et les os, ou d'un sinus ouvert? il est à peu près impossible de le déclarer avant l'application du trépan. Dans ces conditions l'hémiplégie domine la question, elle existe et si on est fondé par quelque probabilité à croire à la situation de l'épanchement au niveau de la fracture, on est autorisé à opérer. Abernethy a donné un signe dont la valeur peut être contestée; s'il existe un épanchement capable de comprimer le cerveau, il veut que l'os soit mis à nu et comme au même niveau, la dure-mère est décollée par le sang épanché, il affirme que cet os privé à la fois en dedans et en dehors de ses communications vasculaires donnera moins de sang par la surface extérieure. Cette donnée lui a suffi en diverses circonstances, soit pour appliquer le trépan, soit pour rejeter l'opération. Ce signe, dont Abernethy reconnaît l'insuffisance chez les individus âgés et à circulation languissante, n'a qu'une valeur très-incertaine, notamment dans les points où les os du crâne manquent de diploé, ainsi que dans ceux où il est abondant, parcouru par des sinus veineux; aussi n'est-il pas admis par la grande majorité des chirurgiens.

Certains signes tels que l'amaurose d'un seul ou des deux côtés, l'ecchymose de la conjonctive oculaire, la paralysie faciale, l'écoulement de la sérosité par l'oreille ou par le nez indiqueront la fracture et l'épanchement à la base du crâne. Un état de coma et de stupeur profonde avec résolution et paralysie des membres des deux côtés du corps, donnera la présomption et la presque certitude d'un vaste épanchement pressant sur

les deux hémisphères cérébraux, et occupant la partie centrale et inférieure de la cavité crânienne.

Pronostic. — Le pronostic des épanchements sanguins dans le crâne est fort grave, ils agissent comme corps étrangers, qui compriment le cerveau et peuvent subir une fonte purulente bientôt suivie d'une méningo-encéphalite; cependant quand ils sont situés, non pas dans le cerveau lui-même, mais à sa surface; lorsqu'ils sont diffus, peu abondants, étendus en quantité médiocre entre la dure-mère et les os du crâne, on les voit quelquefois ne donner lieu à aucun symptôme sérieux, et finir par être résorbés sans accidents. Ils n'offrent alors aucune indication particulière, d'autant moins que parfois leur existence peut rester douteuse. En est-il de même dans les cas où l'épanchement est abondant et où les phénomènes de compression cérébrale, ou la paralysie existe d'un seul côté du corps et surtout du côté opposé à la violence exercée sur le crâne?

Traitement. — Ici se trouve posée la question du *trépan*, vaste sujet de controverse où les plus grands chirurgiens du siècle dernier et de celui-ci ont émis les opinions les plus opposées en se fondant presque tous sur des arguments en apparence d'égale valeur, sur une grande expérience, et avec une autorité incontestable de part et d'autre.

Disons d'abord qu'en présence des épanchements sanguins intra-crâniens, il y a deux partis à prendre : 1° obtenir la résorption du sang par les saignées et la méthode évacuante ; 2° donner issue au sang épanché au moyen du trépan, ou quelque opération qui pourrait y suppléer, telle que l'écartement plus grand de fragments déjà séparés, l'extraction de quelque esquille mobile et facile à enlever. Tous les praticiens sont d'accord que cette dernière pratique dans des cas particulièrement favorables peut-être essayée avec avantage, mais elle est en dehors de la question du trépan, qu'elle peut exiger elle-même. L'opération du trépan dans le dix-huitième siècle était l'objet d'une sorte de fanatisme. J. L. Petit, Percival Pott, Quesnay, toute l'Académie de chirurgie en proclamaient la nécessité dans tous les épanchements et toutes les fractures; il devait délivrer le cerveau de la pression exercée sur lui ; il fallait se hâter de l'appliquer. Attendre, c'était s'exposer à voir l'épanchement se former lentement, devenir considérable et s'enflammer pendant que ses signes tardent à se manifester. Ainsi il ne fallait pas avoir constaté l'existence de la collection sanguine; une fracture existait, elle était reconnue, cela suffisait. On pouvait bien se tromper, il est vrai, ne pas tomber du premier coup sur le siége de l'épanchement, mais outre que les mouvements du cerveau devaient pousser le sang vers l'ouverture pratiquée au crâne, on avait la ressource de multiplier les couronnes de trépan. Pott partage les idées de J. L. Petit que je viens d'énoncer; il appuie sur l'innocuité du trépan comparée à la gravité de l'épanchement; suivant lui, ce ne sera que dans des cas fort rares que le diagnostic sera en défaut et l'opération sans résultat, Boyer se sépare des opinions de l'Académie de chirurgie ; il rejette le trépan préventif; il veut des signes positifs de l'existence et du siége de l'épanchement, la coexistence de la compression du cerveau et d'une fracture du crâne au-

torise le trépan au niveau de la fracture, car là est le foyer; sans fracture, il y a incertitude sur le siége de l'épanchement. Faudra-t-il donc s'abstenir alors d'une opération qui peut être utile? si les symptômes de compression persistent, on se contentera du plus léger signe local pour agir et fixer le lieu de la trépanation, mais en l'absence de tout signe local, il faut s'abstenir.

Desault est, au contraire, d'une manière absolue, ennemi du trépan; il s'en prend à la gravité de l'opération, qui expose à l'air les méninges et le cerveau. Le pratiquer comme moyen préventif est une témérité condamnable; on n'est pas sûr que l'épanchement se formera, que le trépan y correspondra. Sait-on s'il n'existe pas une autre lésion à laquelle l'opération ne peut remédier et qu'elle peut aggraver? Dans les cas de compression bien établie le trépan ne vaut guère mieux; il ne peut rien aux épanchements diffus en nappe à la surface d'un hémisphère; c'est en vain qu'on multiplierait les ouvertures, la partie fibrineuse du sang ne s'écoulerait pas, pas plus de la convexité du cerveau qu'à sa base. On doit en dire autant des foyers multiples et disséminés près de la surface, et *a fortiori*, à une certaine profondeur dans le tissu de l'organe ou dans les ventricules. L'utilité du trépan doit donc être réservée pour les épanchements de la voûte circonscrits et superficiels. Or, les signes manquent pour arriver à un diagnostic aussi précis, et, dans le grand nombre de cas où le trépan a échoué, il en est beaucoup où l'on n'est pas tombé sur l'épanchement, d'autres où il a été impossible d'en produire l'évacuation, d'autres enfin, où des complications imprévues ont continué les accidents et amené la mort après l'évacuation du foyer sanguin. Desault conclut donc à l'abandon du trépan; il faut abandonner l'épanchement aux ressources de la nature, sur lesquelles il compte beaucoup. On perdra sans doute quelques blessés qu'on aurait pu sauver, mais on en sauvera un plus grand nombre dont le trépan aurait causé la mort, et on n'aura pas compromis l'art par une opération trop souvent peu justifiée. Du reste, Desault n'avait abandonné le trépan qu'après un examen approfondi; il avait commencé, dans les premières années, soit à la Charité, soit à l'Hôtel-Dieu, par appliquer l'opération à toutes les fractures avec accidents, mais l'expérience lui avait appris peu à peu à n'intervenir que dans les cas d'indication la plus évidente, et, plus tard, à bannir le trépan de sa pratique, à cause de son inefficacité ordinaire, et, au contraire, en raison de l'utilité des saignées et des purgatifs.

Dans ces dernières années, Gama et Malgaigne ont attaqué le trépan dans ses principes. L'épanchement n'est que pour très-peu de chose dans les accidents cérébraux; ceux-ci sont produits par des altérations des méninges, par la commotion ou la contusion cérébrale; à quoi bon trépaner? c'est l'inflammation qu'on doit combattre. Malgaigne s'appuie particulièrement sur le résultat de quinze opérations de trépan pratiquées dans les hôpitaux de Paris, de 1830 à 1841, qui toutes ont été suivies de mort.

Percival Pott émet une conclusion diamétralement opposée à celle de

Desault; il ne doute pas, dit-il, que, malgré des échecs dus à la gravité de lésions au-dessus des ressources de l'art et à quelques opérations superflues, faites dans des cas qui auraient pu guérir sans trépan, celui-ci n'ait rendu de grands services à l'humanité en conservant un grand nombre d'existences perdues sans lui, vérité dont il est convaincu autant que possible après une longue pratique chirurgicale.

Nous avons vu plus haut que Malgaigne a fondé son opposition au trépan sur quinze opérations suivies de mort. Par contre, les auteurs du *Compendium de chirurgie*, qui ont étudié cette question avec le plus grand soin, citent deux thèses soutenues à Halle, en 1835 et 1836, sous la direction du professeur Blasius, sur l'utilité du trépan, dont les conclusions sont beaucoup plus favorables à cette opération. La première, due à A. Schwarz, est le résumé de 500 applications de trépan sur le crâne, dont 330 avec une heureuse issue; 422 de ces opérations avaient été faites pour des plaies de tête, et avaient donné 270 succès et 152 insuccès. La seconde, soutenue par Ed. Walther, est un tableau de 342 cas de plaies de tête, que les partisans du trépan auraient jugées opérables sans qu'il ait été appliqué, et il y eut 83 guérisons et 159 morts. La thèse de Schwarz prouve aussi que l'application du trépan est d'autant plus efficace qu'il est appliqué plus tôt; son application immédiate ou primitive a eu 120 succès sur 135 cas. L'opération, faite seulement après l'apparition d'accidents cérébraux, n'eût plus fourni qu'un nombre égal de morts et de guérisons. La convenance de l'opération qui suit de près l'accident n'est contestée par personne; mais ce sont toujours les indications qui partagent les chirurgiens.

Au milieu d'un pareil conflit d'arguments et d'autorités, à quoi se résoudre? Sauf Gama et Malgaigne, l'existence d'un épanchement sanguin intra-crânien est jugée une cause d'accidents présents et à venir, contre lesquels les ressources de la nature sont faibles; l'indication est d'ouvrir une voie au sang épanché, mais la difficulté est le diagnostic de la collection sanguine et de son siége. Toutefois, n'a-t-on pas été bien loin en déclarant que dans les recherches nécessaires l'erreur était inévitable et que le hasard seul faisait que le chirurgien tombât sur l'épanchement? Il est évident que cette opinion est exagérée. Examinons, en effet, les cas qui peuvent se présenter : d'abord, et sans conteste, proscrivons le trépan préventif préconisé au dix-huitième siècle, mais voyons les cas d'indication :

1° Après une percussion de la tête, on a les signes de l'épanchement, l'hémiplégie et une fracture sur le côté du crâne opposé à la paralysie; il faut trépaner sur la fracture. Est-il nécessaire qu'alors la fracture soit compliquée de plaie, parce qu'alors l'air communiquant avec le foyer de la fracture, le trépan n'ajoutera rien aux dangers de la blessure? L'indication n'est pas moins positive sans plaie, car le principal danger vient de l'épanchement.

2° Tous les signes de l'épanchement existent excepté l'hémiplégie, et, de plus, il y a un signe local, fracture, un point douloureux, de l'empâ-

tement au siége d'une contusion. J. L. Petit et Pott n'hésitaient pas alors, mais de nos jours la grande majorité des chirurgiens, en France du moins, n'opèrent pas dans ce cas, et cependant s'il y a fracture, si le signe local est une fracture, les auteurs du *Compendium* conseillent de pratiquer le trépan.

3° L'épanchement est constaté, il y a hémiplégie, mais pas de signe local; en conséquence on ignore le lieu précis de la collection, mais on connaît le côté. Il est très-rare qu'on se décide à opérer, car on serai exposé à multiplier les couronnes de trépan sans rencontrer l'épanchement; mais est-il fréquent de ne pas trouver de signe local quand il y a hémiplégie? Je ne le pense pas.

4° Il y a des signes d'épanchement, pas d'hémiplégie, pas de signe local; on est d'accord aujourd'hui contre l'opération à faire dans de pareilles conditions, en dépit du sentiment de van Swieten, qui conseille d'ouvrir au hasard les pariétaux, parce qu'ils occupent la plus grande partie de la voûte du crâne et que de gros vaisseaux rampent à leur face interne.

5° L'hémiplégie existe, et il y a un signe local, mais du côté paralysé; on pourra admettre qu'il y a un épanchement par contre-coup du côté opposé au signe local. Mais où faudra-il trépaner? au niveau du signe local, une fracture par exemple, on s'expose à ne pas trouver de sang épanché, ou du moins, à ne pas pouvoir l'évacuer. Sera-ce du côté opposé? Mais on ignore le siége précis de l'épanchement. On s'abstient, dans ce cas, de l'opération.

6° Si le signe local est une fracture placée sur le trajet d'un sinus de la dure-mère ou de l'artère méningée moyenne, on se résoudra plus volontiers à opérer, car il est probable que l'épanchement vient de la lésion de ce sinus ou de l'artère.

7° Avec ou sans signe local, l'état de stupeur et de résolution générale contre-indique le trépan; sans doute alors l'épanchement est considérable et diffus, ou il y a complication de quelque autre lésion cérébrale. On sera d'autant plus éloigné d'opérer, que des signes particuliers annonceront une fracture de la base du crâne : ecchymose sous la conjonctive oculaire, écoulement de sérosité par l'oreille ou les narines, etc.

8° Dans les cas de fracture avec écartement des fragments, d'esquille mobile, le sang peut quelquefois s'écouler de lui-même en suffisante quantité pour que la compression diminue. Attendre alors en favorisant l'issue du sang par la position, ou bien encore enlever une esquille mobile et facile à détacher; mais si malgré l'écoulement du sang les symptômes de compression ne cessent pas ou s'accroissent, on est autorisé à trépaner.

9° Serait-il quelquefois convenable de se borner à écarter davantage, soit la suture entr'ouverte par une fracture, soit les fragments de cette solution de continuité, et d'interposer entre ces fragments un coin de bois pour en maintenir la séparation? Quelques exemples favorables à cette pratique, dus à Carcano Léone, au seizième siècle, à Giraud, ancien chirurgien en second de l'Hôtel-Dieu, et à Champion, autoriseraient à

l'imiter, mais il vaudrait mieux, ce me semble, au niveau de cet écartement insuffisant, appliquer une couronne de trépan.

Après une étude aussi étendue et aussi consciencieuse, due en grande partie aux auteurs du *Compendium de chirurgie*, il pourra paraître superflu d'analyser un travail beaucoup plus récent, fait en 1867, par Léon Le Fort, travail relativement très-favorable au trépan. Je crois cependant devoir en dire quelques mots et en faire connaître les conclusions. L. Le Fort critique la base ordinairement prise par les chirurgiens pour la détermination du trépan : « L'opération a toujours été examinée, dit-il, au point de vue unique de ses rapports avec l'anatomie pathologique. » Il veut que l'on procède autrement et qu'on arrive à une solution, dans les cas douteux, par l'étude des symptômes. « Ce sont les symptômes, ajoute-t-il, qui peuvent seuls nous éclairer sur la nature et le siége des lésions locales; il nous faut donc tout d'abord étudier la signification de chacun de ces symptômes et les rattacher aux lésions cachées dans les profondeurs de la cavité crânienne. »

Puis il rapporte les phénomènes observés à trois ordres principaux :

1° Coma, insensibilité, stupeur, souvent avec stertor, persistant depuis l'accident;

2° Fièvre, agitation, délire, douleurs de tête, convulsions épileptiformes;

3° Hémiplégie seule ou accompagnée de convulsions légères.

A quel genre de lésions doit-on rapporter chacune de ces catégories de symptômes?

Le coma persistant après un coup ou une chute sur la tête, indique presque toujours une lésion profonde du cerveau ou *d'un organe splanchnique*. Lorsqu'il est profond, accompagné de *résolution complète des membres* et de stertor, il faut s'abstenir. Si, au contraire, il n'y a pas sidération complète, si la paralysie est limitée à un seul côté, il peut être permis d'intervenir par l'opération, mais il est souvent convenable de différer de quelques heures, jusqu'à ce que la cessation de la syncope cérébrale permette aux phénomènes d'une lésion limitée du cerveau de se montrer. Toutefois le trépan, dans ces conditions, n'empêche pas une mortalité de 75 pour 100; d'autre part, dans quelques-uns de ces cas, il y a possibilité de guérison sans opération.

La fièvre, le délire, la céphalalgie, les convulsions épileptiformes, sont pour L. Le Fort les phénomènes plus importants au point de vue des indications thérapeutiques, et ils ont trop souvent été considérés comme signes de compression. Ils sont l'indice soit d'une lésion limitée du cerveau, soit d'une inflammation localisée ou généralisée de l'organe, quelquefois de toutes deux ensemble. Quand le trépan a été appliqué il n'est pas démontré que parfois la méningite ne soit pas consécutive plutôt qu'antérieure à l'opération.

Quand les convulsions sont immédiates après le coup reçu, elles sont presque toujours le résultat de l'irritation d'un point limité du cerveau, due à la compression par un fragment; une déchirure partielle, la désor-

ganisation d'un lobe cérébral, la blessure par des esquilles. Mais si elles ne viennent qu'après un temps plus ou moins long, elles indiquent presque toujours une encéphalite autour d'un foyer de contusion du cerveau. (*Voy.* plus haut *Contusion cérébrale.*) Ces convulsions se sont montrées dans les observations qui servent de base aux idées de L. Le Fort, depuis le premier jour jusqu'au vingt-neuvième et même au quarante et unième. Le trépan a donné de tristes résultats, la mortalité a été de 94 p. 100 après l'opération et seulement de 10 p. 100 chez les non-opérés.

Enfin l'hémiplégie seule ou accompagnée de convulsions limitées aux membres paralysés, est pour tous les chirurgiens un signe de compression. Elle peut tenir à la contusion cérébrale, le plus souvent elle est produite par des épanchements, qui pressent sur un point du cerveau, et la pression se transmet aux parties profondes, corps striés, couches optiques; de là les perturbations fonctionnelles, si l'épanchement était disséminé sur toute la surface de l'organe. Qu'elle soit causée par un fragment osseux ou par un épanchement de sang, il faut se hâter d'opérer.

Il nous est impossible de donner ici une analyse complète du travail de Léon Le Fort, d'autant plus qu'il est fondé sur un grand nombre d'observations étrangères, dont plusieurs au moins laissent à désirer sous le rapport des détails d'anatomie pathologique. Je me bornerai à transcrire ici ses conclusions.

En résumé, trois ordres de phénomènes dominent la pathologie des coups et blessures de la tête et les indications thérapeutiques des accidents au point de vue de l'opération du trépan; ce sont : le coma, les convulsions, l'hémiplégie. Dans le coma, la règle est d'attendre; dans les convulsions, le principe est de n'opérer jamais, ou presque jamais; dans l'hémiplégie simple ou compliquée de convulsions partielles, l'indication est d'intervenir toujours, ou presque toujours, et d'intervenir de bonne heure.

Dans le cas d'accidents tardifs, il faut intervenir, si à l'hémorrhagie cérébrale se joignent des signes de fracture avec dénudation du crâne; et si, à la suite du trépan on ne trouve pas d'épanchement, il ne faut pas craindre de porter le bistouri dans les couches extérieures du cerveau présumées être le siége d'un abcès.

Dans tous les cas où le doute existe, il faut agir.

Dans ces conditions, le trépan est une opération excellente, qui mérite de prendre dans la pratique de la chirurgie française une place honorable aussi éloignée de l'engouement dont elle fut l'objet au temps de l'Académie de chirurgie que du discrédit où elle est tombée aujourd'hui.

Je ne crois pas que les chirurgiens français, pour se décider pour ou contre l'opération, n'aient pas pris en considération les symptômes des lésions cérébrales : coma, convulsions, délire, hémiplégie. Pour ce dernier phénomène, cela n'est pas contestable, et L. Le Fort lui-même ne le nie pas; quant aux premiers, on verra, dans la septième conclusion citée plus haut que, dans le cas de stupeur et de résolution générale, il faut s'abstenir, ainsi qu'il le conseille lui-même; qu'il le faut encore, si quelque signe local, ecchymose sous-conjonctivale, écoulement de sérosité par l'o-

reille, etc., indique une fracture et le prolongement de l'épanchement à la base du crâne. On s'abstient *toujours* de pratiquer le trépan lorsque dans une fracture les signes propres à la contusion, c'est-à-dire la méningo-encéphalite, se sont manifestés. Pourquoi penser que la constatation de ces lésions inflammatoires n'aient été jusqu'ici pour rien dans l'abstention de l'opération? En ce qui me concerne, je le conteste absolument. Seulement il a toujours fallu que des signes locaux précis aient indiqué le lieu du trépan, l'hémiplégie n'a pas suffi depuis quarante ans. L. Le Fort paraît vouloir que, dans le cas de doute, ce qui signifie en l'absence de signe local suffisamment établi, on opère. C'est rentrer du reste dans les principes des plus grandes illustrations chirurgicales du dix-huitième siècle, J. L. Petit, Pott, etc., etc., et on peut se trouver en moins bonne compagnie; mais j'ai bien de la peine à croire que la chirurgie française revienne pour ainsi dire sur ses pas à ce sujet, et que, dans tous les cas où le doute a lieu, elle se décide à agir. Elle opère dans les cas non douteux d'hémiplégie avec enfoncement des fragments; si elle s'arrête alors, c'est que des signes d'encéphalite avec contusion cérébrale contre-indiquent l'opération; elle n'hésite jamais, s'il y a présence d'un corps étranger en partie saillant au dehors. Il faut convenir, d'autre part, que les cas d'indication précise du trépan sont fort rares dans chaque service de nos hôpitaux civils, et, pour les cas compliqués et suspects de lésions profondes, L. Le Fort n'est pas lui-même favorable à l'opération; la mortalité de 75 p. 100 n'est pas encourageante; celle de 10 p. 100 pour les non-opérés est préférable, car comment, dans ces cas compliqués, éviter les phlegmasies des méninges, délire, convulsions, etc.? Le malade (sur quatre) qui sera guéri ne devra sa guérison qu'à l'existence de contusion cérébrale sous la fracture même, circonstance qui aura permis aux esquilles d'être extraites, à la bouillie cérébrale d'être expulsée, à l'inflammation d'être circonscrite. En somme cependant j'espère que le mémoire de L. Le Fort encouragera les jeunes chirurgiens à être plus actifs dans les cas simples et à ne pas se laisser entraîner dans l'abstention systématique de Desault.

Plaies du cerveau. — Après avoir, au début de cet article, fait comprendre comment les chocs et les plaies du crâne peuvent exercer leur influence jusqu'au cerveau, il est convenable en ce moment de traiter des plaies de cet organe lui-même. Il peut être atteint dans son épaisseur par des instruments piquants, tranchants ou contondants. Les premiers, tels que des instruments étroits et effilés, peuvent arriver au cerveau par l'orbite ou les fosses nasales, en traversant les parois de ces cavités ou en pénétrant directement sans fracture des os par le trou optique ou la fente sphénoïdale: ce sont des épées, des fleurets déboutonnés, etc. Mais le plus souvent ils pénètrent par la voûte et d'autant plus aisément qu'ils agissent sur les points les plus faibles de cette voûte, la région temporale, par exemple; et malheureusement ils produisent sur leur passage des fractures dont les éclats déjetés vers la substance cérébrale peuvent aussi la blesser, la déchirer dans une plus grande étendue que ne l'eût fait la pointe de l'instru-

ment lui-même. Les piqûres du cerveau sont toujours graves, mais il en est de mortelles subitement, ou en quelques heures ou quelques jours. Ce sont celles qui lèsent les parties profondes, centrales, la protubérance, le cervelet, la moelle allongée. Les plaies qui intéressent la partie supérieure ou latérale des hémisphères offrent beaucoup moins de gravité, surtout si elles sont superficielles. Il est pourtant des exemples de plaies qui, en suivant cette voie, sont arrivées probablement à une notable profondeur, puisqu'elles ont laissé à leur suite, après la guérison, des troubles fonctionnels de la respiration, de la déglutition, de la voix, qui indiquent la pénétration de l'instrument jusqu'à l'origine de quelques nerfs encéphaliques. Larrey cite deux observations de ce genre ; l'une d'elles est un exemple d'aphasie par lésion de la partie interne et postérieure du lobe antérieur *gauche* du cerveau, par un fleuret rompu ; elle ne paraît pas avoir attiré l'attention des auteurs qui ont traité de l'aphasie. (*Mémoires de chirurgie militaire*, t. IV, p. 210 et suivantes.)

Le diagnostic de ces plaies n'est pas toujours facile ; le doute cesse, s'il y a issue de la substance cérébrale, ou à la présence du corps étranger resté dans la plaie ; certains symptômes cependant de lésions cérébrales ne laissent encore aucun doute, mais le pronostic peut être incertain, car des blessures en apparence légères ont eu souvent des suites funestes, et réciproquement des plaies menaçantes ont eu des résultats moins graves qu'on ne l'aurait cru. Toutefois celles qui pénètrent par l'orbite à une certaine profondeur dans le cerveau, fût-ce même par un instrument étroit, sont presque constamment mortelles.

Le danger des piqûres du cerveau, indépendamment du siége et de l'importance physiologique des parties atteintes, tient moins à l'épanchement sanguin qu'à la présence des corps étrangers, et surtout à l'inflammation du cerveau et des méninges ainsi qu'à la formation d'abcès qui ne trouvent pas une issue facile.

Les indications sont donc d'enlever les corps étrangers et de prévenir l'inflammation ; nous verrons plus loin ce qu'il faut faire pour extraire les corps étrangers et évacuer les abcès ; c'est encore là une question d'application du trépan.

Les plaies par instrument tranchant intéressent surtout le cerveau au niveau de la voûte du crâne. Bien qu'elles offrent plus d'étendue que les plaies par instruments piquants, elles sont cependant moins dangereuses, à égalité de profondeur, parce qu'une voie plus large est ouverte aux liquides, qu'ils résultent de l'ouverture des vaisseaux, ou qu'ils soient le produit de l'inflammation. Des plaies même fort étendues ont pu guérir grâce à ces circonstances favorables. Lamotte cite l'exemple remarquable d'une plaie faite par un coup de sabre tellement violent que le pariétal droit était fendu dans la longueur de 5 à 6 centimètres, le gauche dans l'étendue de 9 à 10 ; le sinus longitudinal supérieur avait été divisé ainsi que le cerveau : une hémorrhagie abondante eut lieu et peut-être contribua-t-elle à conjurer les accidents inflammatoires ; il n'y eut aucun accident consécutif et la guérison fut obtenue en deux mois et demi. On peut trouver

un certain nombre de cas analogues dans l'histoire de la science; par contre, on y verra que des plaies moins profondes, ayant mis à nu le cerveau, mais dans une très-petite étendue, ont été suivies d'accidents promptement mortels. Malle, dans sa *Clinique chirurgicale* (in-8°, 1838), cite l'observation d'un militaire blessé en duel d'un coup de sabre à la partie moyenne du pariétal droit, qui avait fait une plaie de deux pouces de longueur, avait divisé l'os, entamé la dure-mère dans l'étendue de deux lignes; à peine le cerveau avait-il été touché; cependant le blessé succomba huit jours après aux accidents inflammatoires. A l'autopsie, on trouva une méningite diffuse, et au niveau du coup reçu un ramollissement cérébral très-circonscrit.

A la bataille de Landrecies, vingt-deux blessés avaient eu le vertex emporté par des coups de sabre portés horizontalement. Sur ce nombre il y en avait douze dont la plaie avait la largeur de la main, et offrait une perte de substance considérable de la dure-mère et du cerveau; chez les dix autres la plaie était moins étendue. Tous ces malheureux firent plus de soixante lieues à pied en six jours, et avaient été à peine pansés. A la fin de la seconde semaine, les douze premiers commencèrent à devenir tristes sans fièvre ni malaise prononcé; mais au bout de deux ou trois jours la tristesse augmenta, le malaise survint, les plaies devinrent sèches, l'appétit diminua, et les blessés, d'abord privés de l'odorat, perdirent dès le lendemain la vue et le goût; le surlendemain tous les sens étaient abolis; une somnolence profonde se montra sans agitation ni convulsions, mais le cerveau parut de plus en plus affaissé; la dure-mère ridée et comme desséchée. La prostration des forces persista, et la mort arriva pour tous du vingt au vingt-deuxième jour.

L'autopsie démontra un ramollissement cérébral; aucune collection purulente n'avait lieu, toutefois, ni dans le cerveau, ni dans les viscères. Les autres blessés survécurent. Le danger est donc proportionnel à l'étendue de la perte de substance quand le cerveau est entamé; mais les soins donnés aux blessés ont aussi leur importance. Y a-t-il pour ces plaies quelques préceptes, et notamment dans le cas où un lambeau comprenant une rondelle osseuse et une tranche cérébrale a été presque complétement détaché? Il faut, dans le but d'éviter l'inflammation, qui est le grand danger de ces blessures, réappliquer, à l'exemple de Fallope et de Larrey, le lambeau dont on a préalablement séparé et retranché le fragment osseux, les débris de substance cérébrale, et le maintenir en place aussi exactement que possible. Si plus tard une collection de liquide due à l'inflammation s'est formée sous le lambeau, une contre-ouverture à la base lui donnera issue.

Ainsi qu'on a pu le voir par les faits cités plus haut, et dont la connaissance est due à Paroisse (*Opuscules de chirurgie*, p. 41), ces plaies, faites par un instrument très-affilé et qui a agi obliquement, ne s'accompagnent d'aucun ébranlement du cerveau, et, d'autre part, la largeur qu'elles présentent s'opposent à tout épanchement sanguin dans le crâne; mais le liquide céphalo-rachidien trouve un écoulement facile, trop facile même,

car son abondance, démontrée par l'imbibition rapide des bandages dont on couvre la plaie, doit contribuer à l'affaiblissement du blessé et hâter sa mort. L'exposition du cerveau et des méninges à l'air, au contact des pièces d'appareil, favorise aussi l'inflammation; mais ces observations s'appliquent tout aussi bien aux plaies du cerveau par armes à feu, dont je vais traiter à l'instant même. Quelques détails, propres aux deux genres de plaies pourvu qu'elles offrent une large perte des substance, seront mentionnés.

Plaies par instrument contondant, plaies par armes à feu. — Certains instruments tranchants, en raison de leur poids, et s'ils agissent plutôt perpendiculairement à la surface du crâne que dans une direction oblique, sont de véritables corps contondants. Ceux-ci produisent des contusions et des déchirures cérébrales, soit en divisant les parties molles qui recouvrent le crâne en même temps qu'ils brisent cette boîte osseuse, soit en les laissant à peu près intacts. Dans le premier cas, il y a, à la fois, plaie contuse du crâne et du cerveau. Les plaies contuses les plus fréquentes ont lieu, soit dans une chute d'un lieu plus ou moins élevé, dans laquelle le crâne rencontre un corps dur, le plus souvent inégal ; soit par la percussion d'un corps pesant, une poutre, une pierre, un bâton, une barre de fer, soit encore celle d'un corps moins lourd, mais lancé avec une grande vitesse, par exemple, par la fronde. Dans ces diverses plaies, le cerveau est contus, piqué, lacéré par les fragments du crâne fracassé. Cependant il peut être écrasé par le corps contondant lui-même, une roue de voiture, une pierre de taille, ou toute autre masse d'une grande pesanteur; la mort est alors immédiate ou ne tarde guère, le blessé étant aussitôt plongé dans un état de résolution complète des membres avec perte de l'intelligence, affaiblissement des mouvements du cœur, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités.

Si la blessure est moins grave, elle peut quelquefois paraître d'une bénignité trompeuse; c'est dans le cas où, avec une fracture même comminutive, mais dans un espace circonscrit, par exemple la portion écailleuse du temporal, il y a eu absence de commotion, ou seulement une commotion très-légère. Le blessé n'a pas perdu connaissance, ou l'a recouvrée peu de temps après l'avoir perdue ; il la conserve, et avec elle la liberté des mouvements du côté opposé à la fracture, jusqu'à l'époque, quelquefois un peu retardée (le douzième ou quinzième jour depuis l'accident), où se montre la méningo-encéphalite. Quelquefois une sorte d'intermittence a lieu ; les accidents, après avoir cessé pendant quelques jours, reparaissent et menacent la vie du blessé. C'est dans ces cas, en apparence bénins, mais très-insidieux et ordinairement terminés par la mort, que les couches superficielles du cerveau ont été seules atteintes. C'est que, malgré le peu de profondeur de la plaie du cerveau, on ne peut pas toujours conjurer l'inflammation des méninges, qui est la cause de la mort, bien plutôt que la perte de substance nerveuse. Pour le prouver, je veux citer deux observations de guérisons tirées du mémoire de Quesnay sur les plaies du cerveau. (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. I, p. 232.)

1° « Un enfant de sept ans tombe de 7 à 8 pieds de haut et se fait une fracture à la partie latérale droite du coronal... Il y avait quatre fragments un peu enfoncés par leurs angles dans la substance du cerveau; enlevés, ils laissèrent une ouverture qui dispensa du trépan. La dure-mère et la pie-mère furent contuses et déchirées de la grandeur d'un denier; une petite portion de la substance du cerveau sortit par ce point déchiré. Aucun accident, malgré la conduite de l'enfant qui ne voulait ni garder le lit, ni suivre aucun régime ; la cure dura six mois à cause de la grandeur de la plaie, mais l'enfant fut entièrement guéri.

2° « Un garçon de huit ans fut frappé par un cheval au côté de la tête; le pariétal fut blessé à la partie postérieure et supérieure. Belair fut appelé, et tâcha de replacer les pièces d'os ; à chaque mouvement qu'il faisait pour les ajuster, il sortait des morceaux de la substance corticale ; il en sortit plus gros qu'un œuf de poule pendant qu'il replaça ces pièces d'os. Belair, obligé de partir, laissa le blessé entre les mains du chirurgien du village... Sa surprise fut grande lorsqu'il apprit, l'année suivante, la guérison de l'enfant. Il y avait, au niveau de la blessure, un enfoncement à loger une noix muscade et des inégalités sur la cicatrice. L'esprit ne se ressentait aucunement de cet accident. »

Cette heureuse terminaison doit être considérée comme une exception. Nous allons voir, au contraire, avec quelque surprise, que, dans certaines observations de plaies par armes à feu, où une perte considérable de substance a eu lieu, le rétablissement du malade a pu se faire presque sans aucune altération des facultés de l'intelligence. Disons, pour terminer ce que nous voulons exposer touchant les plaies contuses du cerveau par les corps contondants ordinaires, qu'elles ne sont pas compliquées par la présence du corps vulnérant lui-même, et que s'il se trouve dans le cerveau des corps étrangers, ce sont les fragments ou l'un des fragments du crâne, quelquefois enfoncés, il est vrai, à une notable profondeur, mais plus souvent engagés dans les couches superficielles de la substance cérébrale.

Dans les *plaies par armes à feu*, les projectiles lancés par la poudre pénètrent profondément dans le cerveau, le traversent de part en part à des hauteurs variées, entraînant avec eux des esquilles, des portions de vêtements; quelquefois ils enlèvent des parties plus ou moins étendues du crâne et du cerveau; souvent aussi ils vont se perdre dans la substance du cerveau à une distance plus ou moins grande de leur ouverture d'entrée; enfin on les voit aussi, quoique profondément engagés, faire à l'extérieur une saillie dont on pourra profiter pour leur extraction.

Dans les larges plaies par armes à feu avec enlèvement du crâne et d'une partie du cerveau, les blessés ont quelquefois conservé leur connaissance entière; ils sont d'abord sans fièvre, et si on ne voyait la plaie béante par laquelle suinte abondamment le liquide céphalo-rachidien, on ne les croirait pas atteints d'une blessure le plus souvent mortelle. Bientôt, à travers la perte de substance du crâne, on voit le cerveau proéminer, se soulever, former comme un champignon fongueux, rouge d'abord, puis

grisâtre, gangrené. J'aurai toujours présent à l'esprit l'observation d'un jeune homme de 18 ans, que j'ai soigné à l'hôpital Beaujon; il avait eu la région pariétale droite emportée à la partie supérieure par un coup de son fusil, qu'il tenait au moment de l'accident entre ses jambes. Il était assis dans un bateau, en partie de chasse sur la Seine, lorsque la crosse du fusil fut violemment portée à droite et le canon dirigé vers la tête; le coup partit en même temps, et le sommet de la tête fut enlevé. Le blessé ne perdit pas connaissance. Amené à l'hôpital Beaujon, il resta près de trois semaines sans autre accident que l'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien par la plaie et une irritation assez vive, causée par les aspérités du contour de la fracture du crâne engagées dans le fongus cérébral. C'était un jeune homme blond, de tempérament sanguin, le visage frais et coloré, gai, qui conserva l'appétit et put le satisfaire jusqu'au moment où, très-rapidement, l'inflammation des méninges se déclara et l'emporta en vingt-quatre heures. Des portions de cerveau avaient été séparées à diverses reprises sans que l'intelligence en eût un instant souffert.

J'emprunte au mémoire de Quesnay sur les plaies du cerveau une observation des plus remarquables, et qui prouve combien peut être grande la perte de substance du cerveau sans empêcher la guérison. Un laquais de seize ans reçut un coup de pierre au milieu du pariétal droit; le cerveau fut blessé; il y eut hémiplégie à gauche; le cerveau se gonfla, sa substance devint noire; on coupait tous les jours une partie de cette substance gangrenée qui sortait. Le dix-huitième jour le malade tomba de son lit; toute la portion de cerveau qui débordait l'ouverture de l'os se détacha par cette chute et se trouva dans l'appareil, mais le gonflement continua à pousser au dehors la substance du cerveau qui était noire, et on la retranchait à mesure tous les jours. Le trente-cinquième jour le malade but et s'enivra, le cerveau se gonfla d'avantage; dans son ivresse, le blessé glissa sa main sous l'appareil, empoigna et arracha avec violence toute la partie exubérante. Le lendemain on trouva le cerveau en meilleur état; presque tout ce qui était corrompu avait été emporté, et on reconnut qu'on était près du corps calleux. Une couleur vermeille succéda à la lividité; le malade guérit, mais resta paralysé, devint même sujet à des mouvements épileptiques, toutefois l'esprit se rétablit entièrement. (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. I, p. 243.)

On pourrait multiplier ces exemples; ils serviraient à démontrer ce que j'ai avancé plus haut, non pas que les plaies du cerveau ne sont pas très-graves, mais qu'elles ne sont pas désespérées, bien que la perte de substance nerveuse puisse être considérable. Des praticiens du plus grand mérite et des plus répandus n'ont jamais vu de guérison de plaies du cerveau avec perte de substance et grande suppuration. Tel était le cas de Maréchal, chirurgien de Louis XIV; mais ce qui est plus fréquent que la guérison définitive, c'est la prolongation de la vie pendant plusieurs semaines, plusieurs mois, lors même qu'il y a complication de corps étrangers. Enfin il n'est pas sans exemple qu'ils aient séjourné plusieurs

années dans la substance du cerveau sans compromettre sérieusement la santé, et quelquefois sans avoir abrégé la vie.

Le traitement de ces plaies contuses du cerveau est, comme celui des autres parties du corps, d'extraire les esquilles, les corps étrangers, de débrider, de trépaner, de faire des lotions et injections, d'enlever les parties mortifiées. Les chirurgiens contemporains de l'Académie de chirurgie, ceux qui l'ont précédée, prodiguaient l'emploi de liqueurs spiritueuses, les baumes et les huiles alcoolisées et térébenthinées. De nos jours les pansements sont plus doux ; l'huile d'amandes douces ou d'olives, le miel rosat étendu d'une liqueur émolliente, plus souvent le cérat simple sur le linge troué, qui sert à couvrir la plaie sans s'opposer à l'écoulement des produits de l'inflammation, constituent tout le traitement local. Quant au traitement général, son but est de prévenir, de retarder l'inflammation, de la modérer sans abuser toutefois des saignées générales, ni de la diète, mais en usant avec intelligence des saignées locales, d'une alimentation suffisante, des boissons rafraîchissantes, des minoratifs, car il ne faut pas oublier qu'il existe une lésion locale dont on ne peut enrayer la marche naturelle vers la guérison si elle doit s'opérer, et que nécessairement pour l'obtenir, le traitement sera long et exige toutes les forces du malade.

Inflammation traumatique des méninges et du cerveau, abcès intra-crâniens. — Nous avons souvent, dans cet article, fait allusion à l'inflammation traumatique des méninges et du cerveau ; cela devait être, puisqu'elle est la suite la plus grave des lésions traumatiques du crâne et de l'organe qu'il contient, et qu'elle conduit à la production des abcès intra-crâniens, sans contredit la conséquence la plus sérieuse des blessures de l'encéphale et de ses enveloppes.

Étiologie. — Non-seulement les plaies du cerveau, ses contusions, sa commotion peuvent être suivies de méningo-encéphalite, mais les fractures, une simple blessure du crâne, et même les lésions plus ou moins profondes du cuir chevelu, quand elles amènent le phlegmon diffus superficiel ou profond. Nous savons déjà que la présence d'un épanchement sanguin est une prédisposition à la phlegmasie des méninges.

La méningite traumatique se développe quelquefois avec une grande rapidité, quelques heures à peine après l'accident ; on a vu la mort survenir en vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures. Mais en d'autres circonstances sa manifestation est tardive, quelquefois même le blessé, se croyant guéri, avait repris ses occupations, et ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois, que surviennent les symptômes d'une inflammation ou d'une suppuration profonde ; le plus souvent alors elle n'est plus que symptomatique d'une altération des os du crâne, dont la marche a été lente et progressive, et a procédé des couches superficielles aux couches profondes, ostéite, carie, nécrose, ou bien encore elle révèle la présence d'un corps étranger plus ou moins profondément situé, tantôt entre la dure-mère et l'os, tantôt, au contraire, plongé dès le principe dans la substance cérébrale, et dont l'existence

était restée complétement ignorée, ou n'avait pu être constatée, quoique l'on sût bien qu'un corps étranger avait été introduit par une ouverture unique. Ainsi que nous l'avons vu dans l'histoire de la contusion cérébrale, c'est du quatrième au douzième jour que la méningo-encéphalite s'empare du foyer contus et de ses environs, de sorte que si, après une percussion de la tête avec ou sans fracture, elle se montre à l'époque indiquée, elle démontre la contusion cérébrale qui, jusque-là, a pu être inaperçue ; dans la commotion cérébrale elle est rare et beaucoup plus tardive en général, et il faut que la commotion ait été violente. Son invasion offre des variétés, mais il y a des symptômes constants; le malade se plaint de céphalalgie, de douleurs de tête sourdes, pongitives, profondes, avec sensation de pesanteur, presque toujours dans le lieu du crâne frappé, quelquefois plus ou moins loin, mais quel que soit le point de départ s'étendant au reste du crâne; on observe un grand abattement moral et physique, le sommeil est agité, la peau chaude, les yeux animés, il y a malaise général, vertiges, parfois nausées, vomissements. Bientôt apparaissent des phénomènes plus tranchés, l'exaltation de la sensibilité, la fièvre, le délire avec plaintes, gémissements, l'anxiété, l'agitation extrême avec loquacité, grincements de dents, convulsions des muscles de la face et des membres, plus la roideur tétanique de ceux-ci. Voilà pour les signes de méningite auxquels s'associent très-souvent ceux de la cérébrite, altération des perceptions, de la parole, de la mémoire, du jugement, lenteur des idées, contractions douloureuses, mouvements convulsifs bornés à quelques muscles ou étendus à un membre, à une moitié du corps, à presque tous les muscles, avec resserrement de la pupille, alternant avec la paralysie, qui, plus tard, remplace les convulsions en même temps que se montrent la perte du sentiment et la dilatation des pupilles.

La maladie peut se terminer par résolution, mais plus souvent survient la période de suppuration qui amène les épanchements purulents dans le crâne. On la reconnaît à une fièvre ardente avec une soif vive, langue rude et sèche, pouls dur, excès de sensibilité à la moindre impression des sons, de la lumière, à des soubresauts douloureux, jusqu'au moment où paraissent des frissons irréguliers, des alternatives de chaleur et de sueur, et sitôt que le pus est formé, un calme relatif a lieu ; au délire succède le coma, et à l'agitation les symptômes de la compression cérébrale. Tandis que des contractions agitent certaines parties du corps, ou qu'elles sont le siége de contractures, d'autres sont paralysées; tantôt c'est un membre, tantôt tout un côté du corps ; il y a incontinence ou rétention de l'urine et des matières fécales. La respiration devient stertoreuse, entrecoupée et finit par s'éteindre.

Si l'abcès a succédé à l'épanchement sanguin, on a eu d'abord l'hémiplégie et on a pu suivre les phénomènes de transformation à l'arrivée de la phlegmasie des méninges.

Les *épanchements purulents intra-crâniens* sont diffus ou circonscrits, étalés en nappe ou réunis en collection, situés entre les os et la dure-mère,

dans la cavité de l'arachnoïde, à la surface ou dans l'intérieur du cerveau, au niveau de la blessure ou plus ou moins loin d'elle. Ils ont un aspect et une disposition qui varient suivant le siége que nous venons d'indiquer : entre la dure-mère et les os ils sont en nappe presque toujours peu étendue, mais aussi ils se montrent sous forme de petits abcès limités, contenant un pus tantôt mal lié, tantôt plus lié en gouttes d'une teinte verdâtre et qui répondent à la surface interne des os altérée, érodée, dont la couleur est jaunâtre; dans l'arachnoïde, le pus forme une couche jaune, membraneuse, étalée sur la surface séreuse, très-adhérente, d'une épaisseur variable qui ne dépasse pas 1 à 2 millimètres, diffuse et occupant en général une grande étendue, soit au niveau de la convexité des hémisphères cérébraux, soit à la base du crâne. On trouve aussi du pus réuni en une petite collection sous la pie-mère, ou plus souvent une couche mince occupant une grande partie d'un hémisphère ou du cerveau tout entier. Dans le cerveau ce sont des foyers circonscrits, contenant un pus phlegmoneux, et dont la cavité est plus ou moins considérable; quelque fois le pus remplit les ventricules, ou bien il arrive que le fond de l'abcès est formé par le cerveau lui-même, tandis que la paroi superficielle est constituée par la dure-mère et les os du crâne; quelquefois aussi l'abcès développé dans l'épaisseur d'un hémisphère finit par s'ouvrir dans les ventricules. On comprend combien cette terminaison de l'inflammation est grave; elle l'est d'autant plus que tout ici semble contraire à l'évacuation spontanée. Les abcès les plus superficiels sont, sous ce rapport, les moins défavorables, et il se peut même que, par exception, une voie leur soit ouverte, soit à travers l'intervalle des fragments d'une fracture, ainsi que J. L. Petit en cite un exemple, soit par la carie des os du crâne, à la voûte, soit enfin par le nez ou l'oreille; mais une pareille issue ne peut être que tardive, et, avant qu'elle se produise, de grands dangers menacent le malade : une inflammation nouvelle, l'extension du foyer jusque dans un point inaccessible aux opérations chirurgicales. Il ne peut être question de ces opérations que pour les collections purulentes, circonscrites, qui répondent à la voûte du crâne; encore faut-il distinguer entre les abcès, qui remplissent cette condition, ceux qui sont placés entre la dure-mère et les os de ceux qui sont subjacents à cette membrane ou même situés dans la profondeur du cerveau, et dont la situation précise reste incertaine, car le contre-coup ne les fait pas toujours naître au point diamétralement opposé, et comme pour les épanchements sanguins, qui en sont une fréquente origine, ce n'est pas toujours au niveau du point du crâne qui a été frappé, que le trépan trouve la collection purulente; c'est à une petite distance ou à une profondeur qui laisse des doutes, et a trop souvent arrêté la main du chirurgien. Pigray rapporte (livre 4, chap. 9) l'exemple d'un abcès par contre-coup situé à la base du crâne et survenu à la suite d'une très-petite blessure du sommet de la tête. L'abcès était gros comme une noisette et ne fit périr le malade que six mois après la blessure, qui du reste n'avait pu se guérir ni se consolider, comme le dit Pigray.

Une observation de J. L. Petit, autre que celle à laquelle j'ai fait allusion il n'y a qu'un instant, est des plus instructives et donne plus d'un enseignement. Un enfant de 9 ans tomba de sa hauteur sur l'angle d'une pierre carrée, et perdit connaissance. Il s'était fait une plaie à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'œil droit; assez grande pour qu'on pût y introduire le doigt, l'os était fracturé et enfoncé. Le trépan fut appliqué le lendemain. Pas de sang épanché sous le crâne, les pièces d'os furent relevées, quelques esquilles enlevées; toutes les inégalités, qui auraient pu offenser la dure-mère, coupées. Pendant quelques jours, pas d'accidents. Au sixième jour, fièvre, anxiété, soif vive. Le lendemain, la dure-mère était brune, faisait bosse, et résistait à la pression du doigt; elle fut incisée avec la lancette; il sortit aussitôt de la substance du cerveau une cuillerée de sérosité brune et fétide; l'ouverture de la dure-mère fut agrandie. Les accidents persistèrent; rêvasseries, grincements de dents, pouls serré et intermittent; le lendemain, l'appareil était fort humide; l'assoupissement fut considérable le soir et toute la nuit, mais le lendemain qui était le onzième jour, tous ces formidables accidents disparurent. J. L. Petit trouva l'appareil rempli de pus fort fétide; il sortit dans la suite quelques flocons de substance du cerveau; les portions de membranes mortifiées se détachèrent; la guérison fut parfaite au bout de deux mois. (*Traité des mal. chirurg.*)

La conduite de J. L. Petit fut un modèle d'habileté et de prudence, et cependant il resta en deçà de ce que doit oser le chirurgien dans ces cas difficiles. L'abcès n'était pas entre les os et la dure-mère. Les signes que présenta cette membrane encouragèrent J. L. Petit à l'inciser; il ne s'écoula que de la sérosité brune et fétide; c'était une collection entre la pie-mère et le cerveau, mais ce n'était pas encore l'abcès formé dans l'épaisseur de celui-ci. En effet, les accidents persistèrent et même s'accrurent; en incisant la dure-mère J. L. Petit avait rendu à l'enfant un immense service et qui le sauva, car non-seulement il avait donné issue immédiate à la petite quantité de sérosité sanguinolente formée sous l'arachnoïde et la pie-mère, ce qui dans d'autres cas eût pu suffire à la cessation des accidents, mais il avait préparé une terminaison heureuse à la rupture spontanée de l'abcès cérébral. Sans l'ouverture de la dure-mère, le petit blessé était à coup sûr perdu, mais en différant l'ouverture de l'abcès cérébral, chose fort excusable cependant, même de la part d'un aussi grand chirurgien, le salut du blessé était remis en question, il pouvait succomber dans la soirée ou la nuit, avant l'ouverture spontanée de la collection dans le cerveau. Il est clair, après coup, que l'indication était de plonger la lancette dans la substance nerveuse elle-même, et il est à croire que J. L. Petit n'aurait pas hésité le lendemain, si tous les accidents n'avaient pas cessé aussitôt la rupture de l'abcès. Telles étaient les prescriptions de l'art du temps de J. L. Petit. Le mémoire de Quesnay sur les plaies du cerveau, ne laissait aucun doute à cet égard. La phrase suivante le prouve : « Lorsque la paralysie est accompagnée d'accidents pressants, on peut se déterminer à trépaner du côté opposé, et

si on ne découvre rien sous le crâne ni sous les membranes du cerveau, *on peut hasarder quelques petites incisions dans la substance même de ce viscère, pour s'assurer s'il n'y a point dans la substance corticale, et même au delà, quelque abcès qui soit la cause des accidents. Une telle incision n'est point à redouter pour la vie du malade*, car si l'incision rencontre l'abcès, elle peut sauver la vie, et si elle ne l'atteint pas, cet abcès fera périr le malade, indépendamment de l'incision. » N'est-il pas singulier qu'aujourd'hui on donne cette prescription comme une pratique presque nouvelle, et qu'on se croie obligé, pour la présenter comme légitime, de s'appuyer sur les expériences de Flourens et de Vulpian sur les animaux, tendant à démontrer que les lésions des couches cérébrales profondes, entraînent seules des accidents graves. Il faut le reconnaître, les chirurgiens du dix-huitième siècle avaient posé le principe formel de l'incision des couches superficielles du cerveau à la recherche d'un abcès profond de cet organe. « Notre crainte d'ouvrir le cerveau, dit Quesnay, peut être comparée à celle que les anciens avaient d'ouvrir la dure-mère ; aujourd'hui on n'hésite plus à ouvrir cette membrane, peut-être que les praticiens qui nous suivront, seront surpris aussi de notre timidité à ouvrir la substance du cerveau. Déjà beaucoup de faits nous reprochent cette timidité, et nous excitent à risquer dans les cas désespérés l'opération que nous proposons. » Un fait de La Peyronie vient à l'appui de cette idée. Un enfant fit une chute sur le pariétal gauche, les accidents indiquèrent le trépan. Cette opération donna issue à un épanchement considérable sur la dure-mère, qui du reste était en bon état. Ce ne fut qu'au dix-huitième jour qu'il survint des mouvements convulsifs, une paralysie incomplète du côté droit, un assoupissement et une perte de connaissance presque continuelle. La Peyronie ouvrit la dure-mère, il ne trouva rien sous cette membrane. Le péril pressant où était le blessé lui imposa d'ouvrir le cerveau même ; l'entreprise parut trop hardie, on s'y opposa et l'enfant périt dans les convulsions. La Peyronie ouvrit la tête, où il trouva, en effet, vis-à-vis l'ouverture du trépan, un abcès dans la substance du cerveau, qui n'était qu'à trois ou quatre lignes de profondeur. Par l'opposition de praticiens moins compétents que lui, La Peyronie fut donc privé, suivant toute apparence, d'un beau et glorieux succès.

Sans doute l'influence de Desault a rendu en France les applications du trépan moins fréquentes. Mais est-il réel que dans notre pays on eût renoncé, l'opération faite, à pénétrer au-dessous de la dure-mère, et même dans l'occasion, à ouvrir le cerveau. Une observation de Dupuytren, sur laquelle nous reviendrons en parlant des corps étrangers qui ont pénétré jusqu'au cerveau, démontrera au moins que le précepte était resté dans l'art, quelque rare que puisse paraître l'occasion de le mettre en pratique. Ajoutons que dans les livres classiques de notre époque, il est nettement formulé. Les auteurs du *Compendium de chirurgie* s'expriment ainsi : « Si, après la térébration des os, on ne trouvait pas de pus, on ne devrait pas hésiter à ouvrir la dure-mère, surtout si on la

trouvait altérée, jaunâtre, distendue et résistante. Lorsque, après avoir divisé cette membrane, on n'a point rencontré l'abcès, faut-il aller au-delà et inciser le cerveau lui-même? Les blessures de l'encéphale, même étendues et profondes, sont susceptibles de guérison, et les exemples ne manquent pas d'abcès du cerveau plus ou moins volumineux et superficiels, soupçonnés pendant la vie, trouvés après la mort dans le point correspondant à l'ouverture, et laissant au chirurgien l'éternel regret de n'avoir pas donné, au travers d'une mince cloison organique, de quelques millimètres seulement d'épaisseur, le coup de bistouri, qui aurait pu sauver la vie du blessé. Après avoir cité le fait de La Peyronie et les opinions de Quesnay que nous venons de faire connaître, ils arrivent à la conclusion suivante : dans ces cas difficiles, pour peu que le toucher ait fait reconnaître qu'une collection liquide existe dans le voisinage, on ne craindra pas de faire, avec un instrument acéré et étroit, une ponction dirigée vers le siége présumé du dépôt. Dupuytren osa plonger ainsi à une certaine profondeur, le bistouri jusque dans la substance du cerveau, etc.

Ce précepte de l'incision des couches cérébrales superficielles n'avait donc pas cessé d'être compris dans la thérapeutique chirurgicale, et on ne doit attribuer, ce me semble, la rareté de son application, qu'à la rareté même de ses indications. Nous avons vu, par une observation de J. L. Petit, qu'après l'ouverture de la dure-mère, l'abcès profond s'est ouvert de lui-même, et qu'il eût mieux valu ne pas attendre, mais enfin le malade a été sauvé. Un autre fait de La Peyronie, cité aussi par Quesnay, démontre qu'il peut arriver, si l'accident date déjà d'un mois, que l'abcès se soit ouvert dans les membranes, avant leur incision. La Peyronie n'avait été appelé qu'au bout d'un mois auprès du blessé, qui portait une plaie sur le pariétal gauche : des accidents pressants qui n'existaient que depuis quelquesjours, firent soupçonner un épanchement sous le crâne ; une fracture fut découverte ; deux couronnes de trépan, et l'ablation des pièces d'os, qui blessaient la dure-mère, ne firent pas cesser les accidents. La dure-mère était livide et un peu molle ; elle fut ouverte, il sortit aussitôt environ une palette de pus mal conditionné, dans lequel on reconnut quelques flocons de la substance du cerveau ; la cavité où il était contenu s'étendait jusqu'au corps calleux, on pouvait y injecter jusqu'à quatre onces de liquide. L'injection faisait perdre connaissance au malade, elle entraînait de petites portions de la substance du cerveau... Le malade fut guéri en deux mois.

Cette tendance des abcès à se porter vers la surface des hémisphères, diminue encore le nombre des cas où l'incision du cerveau devra être pratiquée; malheureusement nous savons déjà aussi que le pus peut s'ouvrir une voie dans les ventricules, et l'indication sera toujours de recourir le plutôt possible à l'opération, quand elle est suffisamment justifiée.

L'époque à laquelle elle peut être pratiquée le plus tard possible, n'a pas toutefois de limite fixe, elle n'est point prescrite par le temps écoulé.

On a pu faire avec avantage l'application du trépan pour des abcès inter-crâniens au bout de six semaines (Lamsveise), deux mois (Pott), trois mois (Marchettis), sept mois (Scultet), un an (Fabrice de Hilden, Paul d'Égine). Tantôt dans ces observations, la plaie était cicatrisée, mais l'indication d'opérer était tirée de douleurs locales continuelles, de l'hémiplégie ou d'accès épileptiformes, tantôt il y avait une fistule avec altération des os, et des accidents de paralysie ou de convulsion alternant avec l'écoulement ou le séjour du pus dans le foyer.

Nous avons déjà parlé à propos des épanchements sanguins du parti, que suivant quelques auteurs, Abernethy en particulier, on pourrait tirer, pour déterminer leur siége, de la coloration et de la vascularité de l'os, du décollement du périoste. Existe-t-il pour les abcès des signes locaux analogues, qui puissent diriger le chirurgien? il en existe, et pour les abcès superficiels, ces signes ont une grande valeur; que l'abcès soit la suite d'un épanchement sanguin envahi par l'inflammation suppurative, ou qu'il dérive de la fracture elle-même, de la piqûre du crâne, de sa dénudation de l'ostéite, de la nécrose de l'os frappé, cet os séparé de la dure-mère, en contact avec le pus, s'altère dans sa couleur, sa structure, et ses altérations indiquent, sinon l'étendue de la collection purulente intra-crânienne, du moins le point de départ et le premier foyer; un corps étranger aigu fixé dans le diploé sera aussi un indice précieux et irrécusable : des fistules intarissables conduisent sûrement sur la lésion osseuse et c'est là que devra être appliqué le trépan. Comme l'abcès profond est, dans un très-grand nombre de cas, la suite et pour ainsi dire l'extension de l'abcès superficiel, qu'il procède de l'altération de la dure-mère comme celle-ci vient de la maladie de l'os (je laisse ici de côté les cas de fracture, avec enfoncement des esquilles dans la substance cérébrale, parce qu'ici le diagnostic n'offre aucune difficulté), les signes des abcès superficiels ne sont pas moins valables pour ceux de la profondeur du cerveau. Il n'en est plus malheureusement de même pour certains abcès profonds, par contre-coup, et dans ces cas le diagnostic conserve une incertitude qui conduit à la temporisation et à l'abstention du trépan. Mais en laissant à part ces circonstances au-dessus des ressources de l'art, suffit-il toujours d'avoir ouvert une voie au pus épanché? ne peut-il stagner dans des parties déclives? ne serait-il pas indispensable alors de faire au foyer une contre-ouverture? Dans un cas pareil, A. Paré se trouva bien des injections poussées par l'ouverture du trépan. La Peyronie les mit semblablement en usage dans un cas où la matière purulente restait arrêtée vers la région frontale. Mais il y a des cas où le pus est trop loin de l'ouverture déjà pratiquée, et où l'injection ne pourrait suffire à vider le foyer. Il arriva à Saviard, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, de devoir le salut d'une femme, qu'il avait trépanée, à cette circonstance que les fluides purulents et sanieux s'échappèrent à travers la fracture qui s'étendait vers l'os qui les couvrait. (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. I, p. 197.) Mais une contre-ouverture par le trépan n'aurait-elle pas sauvé la malade plus promptement et plus sûrement?

Chauvin fit mieux dans un cas de fracture de l'occipital à sa partie supérieure et du pariétal droit en haut et en arrière : il appliqua deux couronnes de trépan, l'une sur l'occipital, l'autre sur le pariétal; les accidents qui s'étaient montrés disparurent à l'exception de la paralysie de la paupière de l'œil gauche. Au bout d'un mois on s'aperçut qu'il s'écoulait, par l'ouverture de l'occipital, d'abord du sang, quelques jours après du pus, et que chaque fois que le foyer était vidé, la paupière cessait d'être paralysée. Le pus venait de fort loin et ne sortait qu'aux pansements; Chauvin trouva la source de l'écoulement sous le milieu du pariétal. A ce niveau il pratiqua le trépan comme contre-ouverture, et le succès fut obtenu. En pareille occurrence, cette conduite devient la règle de l'art.

Corps étrangers. — Les plaies du crâne et du cerveau sont quelquefois compliquées de corps étrangers : ce sont des tiges métalliques, telles que couteaux, poignards, lames d'épée, bouts de fleuret ou des corps lancés par la poudre à canon, grains de plomb, chevrotines, balles, biscaïens, baguettes de fusils, culasses de fusil quand cette arme éclate, etc., et avec ces projectiles, les portions de vêtements qu'ils poussent au-devant d'eux, et les esquilles qu'ils enlèvent au crâne pour les projeter dans le cerveau ; Velpeau a signalé une mèche de cheveux engagée entre les bords d'une fracture, et qu'il fut impossible de dégager.

Leur situation est très-variable, ils ont pu rester dans l'épaisseur de l'os sans la dépasser, ou au contraire faire saillie vers la cavité crânienne en repoussant la dure-mère, se glisser entre celle-ci et le crâne, ou traverser les membranes et pénétrer plus ou moins profondément dans le cerveau.

Nous représentons (fig. 1) une balle enclavée dans le temporal et l'aile gauche du sphénoïde, vue du côté externe. La balle est enchatonnée, mais elle est plus saillante en dehors qu'en dedans, ainsi qu'on



Fig. 1. — Balle enclavée dans le temporal et l'aile gauche du sphénoïde, vue du côté externe. (Musée du Val-de-Grâce.)

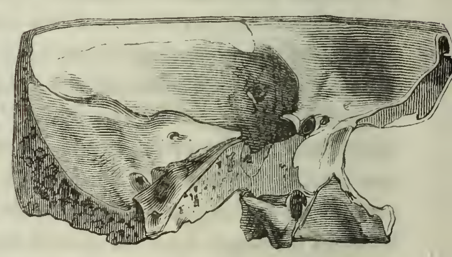


Fig. 2. — La même, vue du côté interne. — Traces d'ostéite consécutive. (Legouest, *Chirurgie d'armée.*)

en voit la démonstration dans la figure 1, qui fait voir le même corps étranger faisant saillie en dedans, mais d'une manière à peine sensible; on y voit aussi des traces d'ostéite consécutive. Une autre figure (3) montre une balle enclavée dans l'os frontal, un peu au-dessus de l'apo-

physe orbitaire externe gauche; la table externe de l'os présente une perforation très-nette, sans aucune fente ni fêlure, et la figure 4, qui est

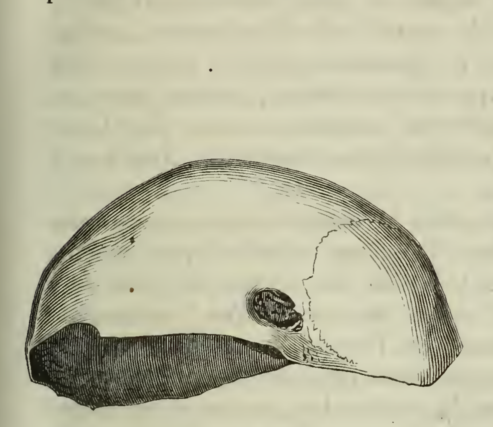


Fig. 3. — Balle enclavée dans l'os frontal un peu au-dessus de l'apophyse orbitaire externe gauche. — La table externe de l'os présente une perforation très-nette sans aucune fente ni fêlure. (Larrey, *Clinique*, t. III.) (Musée du Val-de-Grâce.)

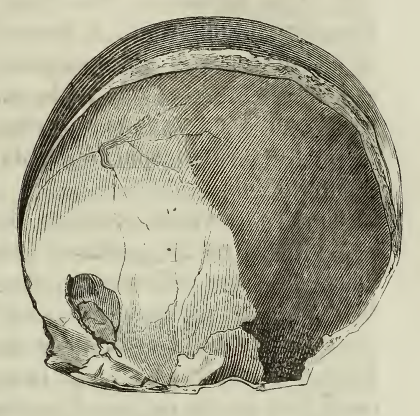


Fig. 4. — Face interne de la pièce précédente. — La table interne de l'os, enfoncée dans une étendue plus considérable que l'externe, présente des fragments restés unis faisant saillie dans le crâne et consolidés dans cette position.

la face interne de la pièce précédente, nous donne à voir la table interne de l'os, enfoncée dans une étendue plus considérable que l'externe, et offrant des fragments restés unis, faisant saillie dans le crâne, et consolidés dans cette position. Les deux figures suivantes (5 et 6) nous



Fig. 5. — Fer de zagaie pénétrant dans le crâne par la fosse temporale droite. (Musée du Val-de-Grâce.) (Legouest.)

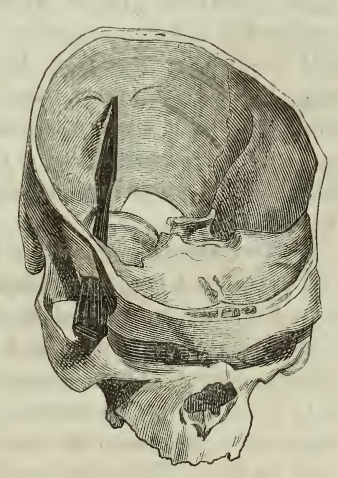


Fig. 6. — Intérieur du crâne précédent. — Le fer de zagaie est implanté par la pointe dans la protubérance occipitale interne.

donnent l'exemple très-remarquable d'un corps étranger, qui, d'après les renseignements communiqués à H. Larrey par le docteur Tanner (de

Calcutta), aurait séjourné dans la tête du blessé vingt et un jours, pendant lesquels il a survécu; toutes deux représentent une tête d'Indien dans laquelle le fer d'une zagaie est entré obliquement par la fosse temporale droite, à travers la grande aile du sphénoïde, auprès de sa suture avec l'os temporal, et, pénétrant dans le crâne, a fait une petite fracture à la partie supérieure du rocher, et s'est enfin implanté solidement dans la protubérance occipitale interne. Les bords de la fracture du sphénoïde offrent des traces manifestes d'un travail d'élimination.

Dans ces diverses positions, les corps étrangers ont une conséquence commune, c'est de produire autour d'eux une irritation vive, variable cependant, une inflammation dont le but est leur dégagement, mais dont les effets à peu près constants sont l'ostéite, la nécrose de l'os, la méningite, des abcès intra-crâniens sur la dure-mère, l'encéphalite et les abcès profonds déjà décrits plus haut. La vie du blessé est donc toujours menacée; cependant on cite un grand nombre de cas dans lesquels des corps étrangers de divers volume, mais quelquefois très-gros, ont pu séjourner dans l'épaisseur du crâne ou dans sa cavité, dans le cerveau lui-même, même à une grande profondeur pendant des mois et des années, je ne dirai pas sans compromettre les fonctions intellectuelles d'aucune manière, et sans laisser pour ainsi dire une menace permanente suspendue sur la vie du blessé, mais du moins sans les empêcher, non-seulement de survivre à leur blessure, mais encore de continuer à remplir leurs occupations habituelles; quelquefois même la vie n'a pas été diminuée : on trouve dans le mémoire de Quesnay sur les plaies du cerveau, que j'ai eu occasion de rappeler souvent dans cet article, des observations très-curieuses, qui démontrent le fait : un brigadier des armées du roi reçut un coup de mousquet au-dessus du sourcil, la balle perça l'os et se perdit dans le cerveau, le blessé fut assez bien rétabli pour retourner l'année suivante en campagne, où il mourut, suivant ce qu'on rapporte, d'un coup de soleil; on lui ouvrit le crâne, on y trouva la balle entrée de deux travers de doigt dans la substance du cerveau, où elle était restée sans y causer aucun désordre.

La Martinière a présenté, à l'Académie de chirurgie, un grenadier auquel il restait à la partie moyenne inférieure du coronal, entre les deux sinus frontaux, un petit sinus fistuleux, causé par un coup de fusil, dont la balle avait percé l'os sans s'être fait une issue; la dure-mère avait été déchirée; pendant le traitement, on retira plusieurs esquilles détachées de la table interne du coronal; il fut impossible de retrouver la balle. Le blessé eut à diverses reprises divers accidents, la fièvre, de l'assoupissement, le délire. Cependant au vingt-septième jour, le blessé parut hors de danger; on ne chercha pas la balle; le malade finit par guérir, il fut placé aux Invalides : il ne resta aucun accident.

Dans une observation due à Fabrice de Hilden, la balle avait traversé le coronal et s'était perdue dans la tête; la guérison fut obtenue, mais au bout de six mois, le malade mourut d'une maladie aiguë, la balle fut

trouvée vers la suture sagittale, entre le crâne et la dure-mère, sans que cette membrane fut endommagée.

Anel rapporte l'histoire d'un blessé qui avait conservé une balle dans la tête pendant plusieurs années sans incommodité ; il mourut subitement en jouant aux cartes. Les chirurgiens, qui l'avaient traité, trouvèrent la balle sur la glande pinéale avec du sang nouvellement extravasé et coagulé. Majault a vu un bout de flèche rester quatre mois dans le cerveau d'un soldat ; la suppuration finit par entraîner ce corps étranger et le blessé fut guéri. Manne rapporte qu'une esquille resta un mois dans le cerveau sans causer d'accident. Mais ce sont quelquefois des corps plus volumineux qui ont pénétré dans le crâne et le cerveau ; il est arrivé assez souvent que la culasse d'un fusil éclaté, lancée par la poudre à canon s'est enclavée à travers les parois du crâne en s'engageant jusque dans la substance cérébrale, et a pu être extraite assez heureusement pour que les blessés aient recouvré la santé. On en trouve deux exemples remarquables dans la thèse de concours de Chassaignac sur les lésions traumatiques du crâne (1842) ; elles sont extraites l'une du *Medical Recorder*, vol. X (july 1826), l'autre de l'*Edinb. med. and Surg. Journal* (january 1830). Dans le premier cas, le chirurgien J. Morrin, trouva une large plaie des téguments à la partie inférieure du frontal au-dessus de l'épine nasale; une portion de la culasse était tellement enfoncée dans la substance cérébrale que l'on ne pouvait ni la voir ni la sentir avec le doigt; la substance cérébrale sortait de chaque côté de la blessure ; le malade avait sa raison, mais ne pouvait donner aucun renseignement; son fusil avait éclaté, et il croyait qu'un morceau de bois lui était entré dans la tête; l'éclat du fusil fut retiré au moyen d'une pince de dentiste, en employant une force considérable (saignées larges et répétées) ; une esquille fut retirée quelque temps après. La guérison était complète, dit-on, au bout de vingt-quatre jours. L'odorat resta perdu. Dans la deuxième observation, un morceau de la culasse du fusil pénétra au milieu de l'os frontal, un peu au-dessus du bord de l'orbite, à un pouce et demi de profondeur dans la substance cérébrale, entraînant avec lui un fragment d'os de trois quarts de pouce d'étendue. Des débris de substance cérébrale tachaient les pierres voisines ; le blessé était tombé, mais n'avait pas perdu connaissance ; le corps étranger fut retiré une heure et demie après l'accident ; son extraction laissa voir une cavité dans laquelle pouvaient être introduites les deux dernières phalanges du petit doigt, qui sentirent le fragment osseux ; il fut retiré avec les pinces ; dans la soirée, il sortit encore par la plaie des portions de cerveau, des saignées nombreuses furent faites dans les jours suivants, du 22 novembre, jour de l'accident, jusqu'au 2 décembre; à partir du 14, la guérison fut assurée.

Ce sont là deux exemples d'extraction immédiate, et sous ce rapport, ils diffèrent sensiblement des observations de séjour plus ou moins prolongé de corps étrangers dans le cerveau citées plus haut. Quant à ces dernières et autres cas analogues, il ne faut pas se dissimuler que s'ils sont possibles ils ne sont pas fréquents, et que dans la plupart des cas de

corps étrangers logés dans le crâne ou dans le cerveau, ils ont produit des suppurations prolongées, des fistules interminables, des douleurs de tête continues ou intermittentes, des convulsions épileptiformes. Le blessé d'ailleurs ne porte-t-il pas en lui une cause d'accidents et de mort? peut-on jamais le considérer comme guéri? La thèse de R. Garland sur les morts subites (Paris, 1832) contient plusieurs observations d'individus succombant à la suppuration du cerveau au milieu d'accès convulsifs, après avoir conservé dans le crâne des balles depuis cinq mois, dix-huit mois, deux ans.

Cela conduit à reconnaître que lorsqu'elle est possible, l'extraction des corps étrangers intra-crâniens est la règle à suivre ; elle seule peut donner lieu à la cure radicale. Les conditions dans lesquelles elle est faite peuvent varier ; on la pratique au moment de l'accident ou à une époque plus ou moins éloignée.

Que la blessure soit récente ou déjà ancienne, la situation du corps étranger à travers le crâne, offre deux circonstances différentes. Si c'est un corps pointu qui s'est fixé dans l'os : ou il le déborde assez au dehors pour être saisi avec des pinces ou des tenailles, et peut être extrait, ou bien il a été brisé si près de la surface de l'os, qu'il n'y a pas de prise pour le saisir, et cela devient l'affaire du trépan. Il faut cerner le corps étranger par une couronne, ainsi que le fit en 1723 Beausoleil, chirurgien de l'hôpital d'Angoulême, qui retira du pariétal droit d'un garçon tailleur, un morceau de bois qui pénétrait jusqu'au cerveau. Percy le père en fit autant pour extraire la lame d'un gros couteau du front d'une servante d'auberge frappée par un soldat ivre. Enfin, Dupuytren fit l'application du trépan, dit-on, dans les circonstances suivantes : un jeune homme, vers 1824, avait reçu sur le sommet de la tête un coup de couteau; l'instrument s'était rompu après avoir perforé le crâne, et la pointe y était restée, le blessé guérit, mais au bout de dix ans, la blessure étant devenue douloureuse, Dupuytren, à l'Hôtel-Dieu, reconnut que la cicatrice était soulevée par un corps dur. Une ouverture fut faite, et la pointe du couteau avec la portion d'os dans laquelle elle était enclavée fut enlevée à l'aide du trépan. C'est alors que les accidents ayant persisté et l'hémiplégie du côté opposé étant survenue, la dure-mère fut incisée, et enfin le cerveau lui-même qui contenait un abcès profond; le malade fut sauvé.

Il se peut qu'une tige métallique, une baguette de fusil, une épée, un poignard pénètre dans le crâne de plusieurs centimètres sans blesser le cerveau; le corps étranger s'est insinué entre les deux hémisphères parallèlement à la faux du cerveau; quelquefois, au contraire, la masse cérébrale a été traversée de part en part, et le corps vulnérant a pratiqué deux ouvertures. L'extraction peut offrir alors de grandes difficultés, d'autant plus que la tige métallique n'est pas seulement fortement serrée dans l'épaisseur de l'os, mais peut encore avoir changé de forme en se coudant pendant son trajet à travers la tête. On doit, avec des tenailles ou un étau à mains, saisir le corps étranger par sa grosse extrémité, et le tirer avec force et sans secousses, en même temps que la tête est maintenue par des aides appuyée sur un matelas, et autant que possible dans une po-

sition fixe et invariable. Charrière a inventé un instrument imité de l'élévatoire d'A. Paré, et qui pourrait servir à défaut des tenailles et de l'étau à mains; il est fondé sur ce principe, que prenant un point d'appui sur le crâne, et saisissant d'autre part le corps étranger à l'aide d'une pièce mobile mue par un pas de vis, il porte, comme certains tire-bouchons, le point d'appui, qui est le crâne et le corps étranger à extraire en sens opposés. On pourrait se bien trouver aussi de l'application d'une ou plusieurs couronnes de trépan autour et au niveau de l'ouverture d'entrée, mais ce sont là de ces détails de médecine opératoire, qui varient avec chaque cas particulier, et dont une description plus étendue trouvera place à l'article Trépan.

Une balle, qui a frappé le crâne dans une direction perpendiculaire à la surface osseuse, peut avoir été arrêtée au passage, soit au-dessous, soit au niveau, soit enfin au delà de son grand diamètre; dans le premier cas, le tire-fond peut suffire pour l'extraction, parce qu'on peut prendre, pour engager l'instrument, un point d'appui sur elle; dans le second cas, on risquerait de l'enfoncer plus profondément. Il faut mettre en usage deux poinçons plongés horizontalement aux extrémités d'un même diamètre, et dans le troisième cas, où le danger d'enfoncer la balle paraît presque inévitable, c'est au trépan qu'il serait bon de recourir, car il servirait aussi à extraire le fragment de la table interne déprimé vers les membranes et le cerveau; enfin, dans certains cas difficiles à déterminer *a priori*, on peut être conduit à se servir de la gouge, du maillet de plomb et des scies en crête de coq.

Quand la paroi du crâne a été complétement dépassée, des graviers de plomb, une balle de petit calibre ou de calibre ordinaire, ont pu cheminer entre la dure-mère et les os, ou s'enfoncer dans le cerveau. Le doigt, une sonde, rencontrent le corps étranger quelquefois très-près de l'ouverture d'entrée; mais, à cause de la déformation subie par le corps étranger, il est rare qu'il ne faille pas appliquer le trépan pour l'extraction. Le trajet parcouru peut être considérable; alors il est impossible de retirer la balle par la plaie osseuse; dans un cas pareil, où Larrey avait reconnu, à l'aide d'une sonde de gomme élastique, que la balle, entrée à la région frontale, avait parcouru, entre les os et la dure-mère, un trajet qui se terminait à la suture occipitale, le blessé se plaignant, d'ailleurs, d'une douleur au point du crâne opposé à la plaie extérieure, une contre-ouverture fut faite au niveau du lieu où s'était arrêtée la sonde, retirée et appliquée à l'extérieur. Cette contre-ouverture donna issue à du pus ainsi qu'à la balle, et la guérison fut le prix de cette ingénieuse conduite.

Quand enfin la balle est plongée dans la substance cérébrale, la plaie de la dure-mère et un léger relief à la surface du cerveau, indiquent le siége du corps étranger. L'introduction d'un stylet, faite avec précaution, confirmera le diagnostic; une large voie sera ouverte à l'aide du trépan pour l'extraction, et afin d'éviter le danger de laisser retomber la balle, ainsi que cela est arrivé à un chirurgien cité par Percy.

Voilà ce qu'il faut faire dans les cas où la blessure est récente; si, au contraire, elle était ancienne, on ne serait autorisé aux tentatives d'extraction qu'en cas de douleurs violentes, de symptômes de compression et si le siége du corps étranger avait pu être suffisamment déterminé.

Accidents du cerveau, douleurs locales, épilepsie. — Les douleurs locales, dont on peut profiter, ainsi que je viens de le dire, pour juger du siége d'un corps étranger, peuvent aussi exister dans des cas où la présence de celui-ci n'a pas dû être soupçonnée. C'est une complication, même quelquefois assez tardive pour ne se présenter, après une blessure à la tête, qu'au bout de plusieurs mois ou d'années. Elles répondent, cependant, à l'endroit frappé, et sont permanentes ou intermittentes, quelquefois assez vives pour produire la syncope au moindre attouchement, à la plus légère pression du siége de la douleur. Naturellement on a dû chercher, dans ces cas de douleurs fixes au point frappé, quel état anatomique pouvait en être la cause. On a trouvé le péricrâne décollé dans une petite étendue, et, au-dessous de lui, l'os tantôt rougeâtre; tantôt brun, noirâtre, dépoli, terne, sec, d'un blanc mat; il était carié ou nécrosé; enfin, au-dessous de l'os, quelquefois la dure-mère décollée, des esquilles, du pus ou du sang; le cerveau plus ou moins altéré. Quelquefois, au contraire, aucune lésion appréciable n'a été rencontrée, et les douleurs n'étaient qu'une névralgie au niveau de la cicatrice.

Le mémoire de Quesnay sur le trépan dans des cas douteux (*Mémoires de l'Acad. de chirurgie*, t. I, p. 188 à 231), contient des observations importantes sur le point dont nous traitons.

1re *obs.* — « Une demoiselle de dix ans fut frappée par une tringle de fer qui lui tomba sur la tête. Il n'y eut pas de plaie; la guérison fut prompte à la réserve d'une douleur fixe sur un des pariétaux. De temps en temps, la douleur augmentait, donnait de la fièvre qu'on apaisait par la saignée; cela dura plusieurs années. Maréchal jugea le trépan nécessaire, il découvrit l'os au siége de la douleur, et appliqua une couronne de trépan; il remarqua que *la sciure de l'os était sèche comme celle d'un crâne qui aurait été longtemps enterré.* L'opération réussit, et la douleur cessa entièrement et pour toujours. »

2e *obs.* — « Une femme reçut un coup de bûche sur la partie moyenne du pariétal gauche, sans plaie, ni contusion notable. Une douleur d'abord légère, puis vive à l'endroit du coup, survint et résista à la saignée répétée, à l'artériotomie de la temporale, à l'incision suivie de suppuration pendant quinze jours. La douleur persista et devint plus violente; le trépan fut appliqué avec succès; on ne trouva rien sous le crâne, mais la douleur disparût. »

3e *obs.* — Une fille de quatorze ans, tomba sur le derrière de la tête en descendant un escalier; elle perdit connaissance, eut une violente douleur de tête pendant plusieurs jours pour laquelle elle fut saignée plusieurs fois du bras et du pied; elle fut soulagée, mais il resta une douleur fixe derrière la tête, qui augmenta beaucoup et venait par accès réguliers, si cette fille se frottait un peu fort au point douloureux,

elle tombait en syncope; enfin il survint des mouvements épileptiques huit ou dix fois par jour. Gervais vit au siége de la douleur une tache noirâtre à la peau; c'était à la partie moyenne et supérieure de l'occipital. Par la pression, il produisit à diverses reprises la syncope; on décida en consultation de découvrir le point douloureux; on trouva le périoste détaché de l'os qui était altéré; on songea au trépan, mais on le différa; l'exfoliation de l'os amena la guérison définitive.

Scultet rapporte une observation tout à fait semblable sur un garçon de sept ans : le crâne mis à nu au siége de la douleur fut trouvé *noir* et *âpre;* on rugina; des bourgeons charnus de bonne nature se formèrent sur l'os, et la guérison fut prompte.

On pourrait multiplier les citations d'observations analogues, il vaut mieux poser les principes, et préciser les indications opératoires. S'il y a une fistule, de l'œdème au point frappé et douloureux, il faut évidemment inciser et mettre l'os à nu. Le périoste est-il soulevé, l'os rougeâtre et douloureux, on maintiendra la plaie ouverte et on attendra l'exfoliation; si l'os est carié, on ruginera, et on attendra encore la guérison spontanée, mais on trépanera dans le cas où l'os est d'un blanc mat, nécrosé; si la sonde a fait découvrir un foyer purulent intra-crânien, et si l'emploi de la rugine et l'exfoliation n'ont pas fait cesser la douleur vive et opiniâtre. Au contraire, dans le cas où l'os n'est pas altéré, on doit se borner à l'incision, car on trouve dans la science des observations, qui démontrent que des douleurs locales anciennes ont cédé à la simple incision des parties molles au niveau de la cicatrice.

Le traitement des névralgies doit seul être employé dans les cas où les douleurs ne sont pas localisées dans un point précis, ne répondent pas par conséquent au lieu de la blessure : il se borne aux antispasmodiques et narcotiques connues.

L'épilepsie consécutive à une blessure, est-elle une indication du trépan? oui, quand on trouve au lieu de cette blessure une altération de l'os superficielle ou profonde. C'est le cas du malade de Marchettis, qui fut guéri de mouvements épileptiques par l'opération du trépan. (*Observations médico-chirurg.*, 7e observation.) Quesnay rapporte une autre observation de Tursan, où il est question d'un épileptique qui reçut un coup à la tête pour lequel on le trépana; les accès furent suspendus tant que la plaie suppura, mais reprirent après la cicatrisation. Dans les cas même où la douleur fixe au lieu du coup et l'épilepsie sont bien évidemment symptomatiques d'une blessure, mais toutefois sans les altérations osseuses, qui peuvent et doivent servir d'indications de l'opération, on ne doit agir qu'avec la plus grande circonspection; une observation de Boyer (*Traité des maladies chirurgicales*, t, V, p. 144), montre le danger d'une simple incision. « Un homme de trente-six ans reçut un coup à la partie postérieure de la tête. Il resta au point frappé une douleur continue, et deux ans après, des accès d'épilepsie survinrent. On décida d'appliquer une couronne de trépan à l'endroit douloureux, on n'aperçut aucune altération de l'os après l'incision des parties molles; le trépan fut remis au

lendemain, mais quelques heures écoulées, il y eut un frisson, puis un érysipèle avec beaucoup de fièvre, et le sixième jour le malade mourut. A l'autopsie, on ne trouva rien dans le crâne au lieu du siége de la douleur. D'un autre côté, on sait déjà que la guérison de l'épilepsie symptomatique a été guérie par le trépan. Nous avons dit dans quelles conditions le chirurgien y serait autorisé. Nous ne croyons donc pas que les succès obtenus dans des cas semblables puissent conduire au trépan dans l'épilepsie essentielle, idiopathique. Quelques chirurgiens en ont cependant proposé l'application, et Lamotte l'a pratiquée sur le pariétal gauche sans autre indication qu'un sentiment général d'embarras dans toute la tête au début des attaques. La réussite ne fut que partielle ; l'épilepsie reparut quand le trou du crâne fut fermé, mais les accès à leur retour restèrent moins forts et moins fréquents.

Tumeurs fongueuses de la dure-mère. — Devons-nous compter au nombre des accidents traumatiques de l'encéphale certaines tumeurs nées de la dure-mère, soit à la face interne, soit à la face externe, par cela seul qu'on a cru pouvoir en rapporter l'origine à un coup plus ou moins violent sur la tête, ou à quelque chute dans laquelle le cerveau a reçu un ébranlement plus ou moins marqué? La chose ne serait pas contestable pour quelques-unes de ces tumeurs, quoiqu'il faille remarquer que la violence du choc n'est pas une condition nécessaire de leur développement, et que parfois une légère commotion, comme celle qui résulte d'une chute sur le siége, a paru en être la cause occasionnelle, tandis qu'en d'autres circonstances la tumeur s'est développée bien évidemment à la suite d'un coup violent et dans le lieu d'une contusion extérieure très-manifeste ; d'autre part, si l'on considère l'anatomie pathologique de ces tumeurs dites fongueuses, on reconnaît qu'elles sont de véritables cancers et qu'elles présentent les caractères physiques et microscopiques du squirrhe et de l'encéphaloïde ; de sorte que si on ne peut nier pour plusieurs l'occasion du traumatisme, on se trouve, même pour ces cas, dans la nécessité d'admettre, comme pour les autres cancers, une prédisposition de l'organisme, et, en effet, on voit un plus grand nombre encore de ces tumeurs fongueuses de la dure-mère naître spontanément.

C'est à l'article Méninges que le lecteur trouvera les maladies chirurgicales de la dure-mère. Quoi qu'il en soit, elles font partie du domaine de la pathologie de l'encéphale, et, à ce titre, elles appartiennent aussi bien, et peut-être plus, à cet article qu'à celui qui sera consacré aux maladies des méninges, les autres lésions chirurgicales de celles-ci, telles que les plaies et l'inflammation traumatique n'ayant pas pu être détachées des lésions traumatiques du cerveau.

Hippocrate, Œuvres, traduction nouvelle par E. Littré. Des épidémies, liv. VII, t. V, p. 405.
Paré, Œuvres, éd. Malgaigne. Paris, 1840.
Pigray, Épitome des préceptes de médecine et de chirurgie, liv. IV, ch. ix.
Marchettis (P.), Observationes medico-chirurgicæ, observ. 7.
Ledran, Observations de chirurgie. Paris, 1731, t. I, p. 146.
Quesnay (Fr.), Remarques sur les plaies du cerveau (*Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie.* Paris, 1743, in-4, t. I, p. 310).

De la Peyronie in Quesnay, *loc. cit.*, p. 319 et 320.
Quesnay, Précis de diverses observations sur le trépan dans des cas douteux (*Mém. de l'Acad. de chirurgie*. Paris, 1743, t. I, p. 225).
Petit (J.-L.), Traité des maladies chirurgicales. Paris, 1774, t. I. (Plaies de la tête.)
Pouteau, Mémoire sur le danger des coups à la tête, in Œuvres posthumes. 1784, t. II.
Percy, Manuel du chirurgien d'armée. Paris, 1792.
Lombard, Remarques sur les lésions de la tête. Strasbourg, 1796.
Larrey (J.-D.), Mémoires de chirurgie militaire. Paris, 1812-1817. — Clinique chirurgicale. Paris, 1836, t. V.
Serres, *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux*, 1819.
Morrin (J.), *The medical Recorder*, july 1826, vol. X, p. 151; observ. reprod. par Chassaignac, p. 128.
Maunsell (H.), *Edinburgh med. and surgical Journal*, january 1830; observations reprod. par Chassaignac, p. 130.
Gama, Traité des plaies de tête. Paris, 1830.
Sanson (L.-J.), Des hémorrhagies traumatiques. Thèse de concours. Paris, 1836, in-8.
Malle (P.), Clinique chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction de Strasbourg. Paris, 1838, in-8.
Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale. 1839, 2e édition, t. VI. (Blessures par armes de guerre.)
Malgaigne, De la théorie du traitement des plaies de tête (*Gaz. méd. de Paris*, 1836, p. 49).
Laugier (St.), Écoulement du liquide aqueux par l'oreille à la suite des percussions du crâne (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 18 février 1839). — Mémoire sur l'écoulement d'un liquide aqueux par l'oreille, considéré comme signe des fractures du crâne et en particulier du rocher, lu à l'Académie de médecine le 14 mai 1844 (*Archives de médecine*, 4e série, t. VIII, août 1845). — Note sur la localisation de la commotion cérébrale présentée à l'Académie des sciences le 13 mai 1867.
Cruveilhier (J.), Anatomie pathologique du corps humain. In-folio, IIe livraison, planche VI.
Chassaignac, Lésions traumatiques du crâne et des parties qu'il contient. Thèse de concours Paris, 1842.
Guthrie (G.-J.), On Injuries of the Head affecting the Brain. London, 1842, in-4.
Denonvilliers et Gosselin, Compendium de chirurgie. Paris, 1851, t. II.
Trélat, Des conditions de résistance du crâne (*Bulletin de la Société anatomique*, 1855, t. XXX, p. 121).
Malgaigne, Traité d'anatomie chirurgicale. Paris, 1859, 2e édit., t. I, p. 576.
Bauchet, Des lésions traumatiques de l'encéphale. Thèse d'agrégation. Paris, 1860.
Lebert, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1861, t. II. Inflammation traumatique du cerveau, p. 44; suppuration, abcès, p. 45; tumeur fibro-plastique de l'encéphale, p. 72; cancer du cerveau, p. 85.
Legouest, Traité de chirurgie d'armée. Paris, 1863.
Le Fort (Léon), Des indications de la trépanation du crâne dans les lésions traumatiques de la tête (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1867).
Richet, Traité d'anatomie chirurgicale. 4e édition, 1870.
Voyez en outre la bibliographie de l'article Méninges.

St. Laugier.

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Congestion de l'encéphale. — Genèse et étiologie. — On a sérieusement contesté que l'encéphale pût être, comme les autres viscères, le siége d'hypérémies. Monro et Kellie avaient établi qu'en raison de l'incompressibilité presque absolue des liquides et de la rigidité des parois crâniennes, le contenu liquide du crâne n'est susceptible ni d'augmentation ni de diminution. On partit de là pour nier formellement, au nom des lois physiques, la possibilité de toute variation dans la quantité de sang que renferme l'encéphale : c'était forcer, en l'altérant, le sens de la proposition inattaquable énoncée par Monro et Kellie; on ne tenait pas compte, en raisonnant ainsi, du liquide céphalo-rachidien. Ce n'est que plus tard que le rôle et l'importance de ce liquide ont été reconnus.

On sait aujourd'hui, grâce surtout aux expériences de Richet, qu'il reflue dans le canal rachidien chaque fois que la pression intra-crânienne s'élève et que ces fluctuations ont précisément pour résultat de maintenir à un degré constant l'état de réplétion de la cavité crânienne. Il existe un rapport inverse entre la quantité de liquide céphalo-rachidien et la quantité de sang contenues dans le crâne; les faits pathologiques, confirmant les données de l'expérimentation, démontrent la réalité de cet antagonisme : c'est ainsi que dans l'hydrocéphalie le cerveau est presque toujours vide de sang, que dans l'hypérémie cérébrale on observe souvent la sécheresse des méninges ; les deux liquides augmentent simultanément dans les cas d'atrophie du cerveau, et on ne les voit diminuer tous deux ensemble que si un travail pathologique réduit la capacité de la cavité crânienne.

D'autre part Donders, dans les remarquables expériences où il a pu, au moyen d'une fenêtre pratiquée dans la voûte crânienne et obturée par une lame de verre, observer directement la circulation cérébrale dans des conditions presque physiologiques, a constaté des oscillations considérables dans le diamètre des vaisseaux de la pie-mère; il les a vus se dilater, au moment de l'expiration, de $0^{mm},04$ à $0^{mm},14$, et de $0^{mm},07$ à $0^{mm},16$. Enfin on rencontre fréquemment dans les autopsies des hypérémies cérébrales qui se distinguent nettement par leurs caractères des simples stases superficielles dues à la position déclive de la tête, et dont la nature pathologique ne peut être mise en doute. L'existence de cet état morbide ne saurait donc plus faire question aujourd'hui.

Dans l'étude des causes, une division de premier ordre doit être d'abord établie suivant que la congestion est déterminée par l'afflux du sang en trop grande quantité, ou par un obstacle à la circulation en retour; en d'autres termes, suivant qu'elle est active ou passive.

La *congestion active* peut avoir pour causes prochaines la fluxion collatérale, l'irritation de l'encéphale, la perturbation de l'innervation vaso-motrice, l'abaissement de la pression extra-vasculaire.

Elle peut se produire par fluxion collatérale quand la tension s'élève dans le système artériel, et surtout dans les branches céphaliques de l'aorte. Tout obstacle au cours du sang dans l'aorte au delà des carotides, le rétrécissement du vaisseau au niveau de l'orifice du canal artériel, sa compression par les tumeurs du médiastin ou de l'abdomen, la diminution du champ de la circulation rénale dans la maladie de Bright, sont autant de causes capables d'accroître la pression dans les artères céphaliques, et de produire ainsi l'hypérémie cérébrale ; l'hypertrophie du cœur, dont ces lésions amènent presque nécessairement le développement, intervient alors puissamment comme cause adjuvante. C'est par un mécanisme analogue que la suppression d'un flux sanguin habituel amène la congestion de l'encéphale; ainsi s'expliquent les accidents cérébraux que l'on observe parfois après la cessation brusque des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire. Ces faits se produisent moins communément qu'on ne l'a longtemps admis, mais la réalité en est incontestable.

Dans les accouchements pénibles, la compression prolongée des membres et du tronc par les contractions utérines, tend à chasser le sang vers l'extrémité céphalique en partie dégagée, et peut déterminer ainsi une hypérémie intense de l'encéphale. La contraction énergique de toutes les artères cutanées pendant le stade de frisson des fièvres intermittentes, fait de même refluer le sang dans les viscères, et particulièrement dans le cerveau. Tel est encore le mode pathogénique des congestions cérébrales signalées par Watson chez des individus que, pendant les nuits des hivers rigoureux, on trouve morts dans les rues de Londres; mais dans ce dernier cas, la fluxion collatérale n'est pas seule en jeu, d'autres éléments interviennent, et, en première ligne, les troubles vaso-moteurs que provoque l'excitation par le froid des nerfs sensitifs.

La congestion *irritative* s'observe à la suite de veilles prolongées, de fatigues intellectuelles. Elle peut avoir pour origine les modifications du sang que produisent les fièvres graves; il s'agit, bien entendu, des congestions précoces, et encore faudrait-il se garder de rapporter exclusivement à la congestion les phénomènes cérébraux qui marquent souvent le début de ces fièvres. Dans la manie aiguë, on trouve le plus souvent, d'après Griesinger, une hypérémie intense de l'encéphale et de ses membranes. L'alcool à haute dose congestionne le cerveau. L'opium, d'après la plupart des auteurs, aurait la même action; cependant des expériences récentes semblent prouver, au contraire, qu'il produit l'anémie cérébrale; de nouvelles recherches sont donc nécessaires. L'étude expérimentale des modifications que les divers agents médicamentaux peuvent apporter dans la circulation de l'encéphale, est d'ailleurs d'une grande difficulté; il est toujours délicat de décider si la congestion que l'on observe doit être rapportée à l'action du médicament ou à des causes secondaires, telles que la gêne de la respiration ou les efforts que fait l'animal en se débattant; d'autre part, il paraît établi qu'à doses différentes le même agent peut produire des effets opposés. En somme, la question est encore à l'étude, et l'on ne possède aujourd'hui que des notions imparfaites sur la nature et l'importance des troubles vaso-moteurs que les agents thérapeutiques peuvent déterminer dans l'encéphale. Les congestions qui, d'après quelques auteurs, seraient la cause des accidents cérébraux dans les fièvres intermittentes pernicieuses, prendraient place également parmi les fluxions irritatives, mais de nouvelles observations sont nécessaires pour établir la réalité de leur existence. Nous rangerons enfin dans la même classe les congestions encore mal connues que l'on a signalées chez les goutteux.

Les troubles digestifs, les émotions morales, les érysipèles, les brûlures étendues peuvent produire la congestion de l'encéphale en amenant, par voie réflexe, la dilatation de ses petites artères. Ainsi s'expliquent, par exemple, les morts subites qui surviennent parfois à la suite de violentes émotions. Ces causes diverses agissent par un mécanisme semblable : une irritation part, soit des rameaux gastriques du nerf vague, soit des nerfs sensitifs de la peau, soit des cellules des circonvolutions; transmise par les nerfs centripètes à l'appareil bulbaire, où siége le centre

de l'innervation vaso-motrice, elle s'irradie de là sur les nerfs vasculaires de l'encéphale, les petits vaisseaux se dilatent, et une congestion active se produit; souvent l'irritation se propage en même temps aux vaso-moteurs qui suivent le facial et le trijumeau, et l'on observe, concurremment avec les symptômes cérébraux, la rougeur de la face et l'injection des conjonctives.

La *congestion passive* a pour cause un obstacle à la circulation en retour de l'encéphale. La compression des veines jugulaires par les tumeurs du cou, la constriction du cou par le cordon chez les nouveau-nés, la compression de la veine cave supérieure par les tumeurs du médiastin en sont souvent l'origine; fréquemment elle est le résultat de stases dans la circulation cardio-pulmonaire. De toutes les lésions cardiaques, l'insuffisance tricuspide, qui détermine à chaque systole le reflux du sang dans l'oreillette et les veines caves, est celle dont l'influence pathogénique s'exerce le plus directement; elle est le plus souvent consécutive, et c'est surtout quand elles ont provoqué le développement de cette lésion, que les altérations chroniques des poumons, telles que l'emphysème et la sclérose, amènent la stase dans l'encéphale. Quelques auteurs ont même affirmé qu'une lésion du cœur gauche était impuissante à produire l'hypérémie cérébrale, s'il n'existait en même temps une insuffisance de la tricuspide; c'est là une assertion inexacte, et deux examens nécroscopiques ont permis à l'un de nous de constater que le rétrécissement mitral peut produire l'hypérémie cérébrale en l'absence de toute lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Rappelons cependant que les affections cardiaques ne provoquent les phénomènes de stase qu'à une époque avancée de leur évolution, que le plus souvent le développement d'une hypertrophie du ventricule droit compense les effets de l'obstacle, et que les accidents congestifs ne se produisent qu'au moment ou, par suite des progrès de la lésion ou de l'altération du muscle cardiaque, la compensation n'est plus sufisante.

L'effort, en augmentant la pression intra-thoracique et en s'opposant ainsi à la déplétion des veines jugulaires, peut être une cause d'hypérémie cérébrale. C'est ainsi que le chant, l'usage des instruments à vent, les vomissements répétés et pénibles, les expirations violentes et prolongées, les quintes de toux congestionnent l'encéphale; les congestions que l'on observe assez fréquemment chez les enfants atteints de coqueluche reconnaissent sans doute la même cause.

D'après Hasse, dans les cas d'obstacles à la circulation dans la veine cave inférieure, l'afflux par l'azygos d'une quantité exagérée de sang élèverait tellement la pression dans la veine cave supérieure que la déplétion des veines jugulaires se trouverait gênée. Les faits d'oblitération partielle et de compression de la veine cave qu'il nous a été donné d'observer ne nous permettent pas d'accepter cette manière de voir.

La congestion passive peut encore avoir pour origine l'affaiblissement de la *vis a tergo*. C'est ainsi que l'athérôme des artères cérébrales, que l'affaiblissement de l'action cardiaque peuvent lui donner naissance. Les hypérémies de la dernière période des fièvres se rattachent en

grande partie à cette cause, bien que les altérations physiques et chimiques du sang et la dilatation paralytique des petits vaisseaux ne soient pas étrangères à leur production. Ces diverses conditions pathogéniques existent à un haut degré dans le choléra et expliquent la fréquence des accidents congestifs qui se produisent dans le cours de cette maladie.

L'abaissement brusque de la pression extra-vasculaire peut causer la congestion cérébrale. L'emploi industriel de l'air comprimé a plusieurs fois occasionné des accidents apoplectiformes qui n'avaient pas d'autre origine ; ils peuvent se produire, en même temps que d'autres phénomènes congestifs, quand les ouvriers cessent brusquement d'être soumis à la pression anormale sous laquelle ils travaillent dans les tubes à air comprimé. On peut facilement, en prenant les précautions convenables, prévenir le retour de ces accidents ; ils deviennent de plus en plus rares.

Il n'a été question jusqu'ici que des congestions étendues à toutes les parties de l'encéphale ; on peut observer aussi des hypérémies partielles. Chaque fois qu'une artère s'oblitère, les artères voisines sont le siége d'une fluxion collatérale ; les tumeurs intra-crâniennes sont fréquemment la cause de congestions irritatives ; d'autres fois elles amènent la congestion passive en comprimant les veines ; enfin, les thromboses des sinus et des veines de l'encéphale déterminent des stases limitées aux parties d'où émanent leurs vaisseaux afférents.

Il nous reste à signaler l'influence que certains états pathologiques, la constitution, l'âge, le sexe de l'individu, les conditions hygiéniques dans lesquelles il se trouve, les modifications du milieu dans lequel il vit, peuvent exercer sur le développement de la congestion cérébrale.

L'exagération de l'action cardiaque ne suffit pas, le système vasculaire étant supposé sain, à produire par elle-même l'hypérémie de l'encéphale, mais on ne saurait lui refuser une place importante parmi les causes adjuvantes ; ainsi l'excitation cardiaque joue certainement un rôle dans la genèse des phénomènes cérébraux que l'on observe souvent au début des inflammations du cœur et de ses enveloppes. Dans les hypertrophies du cœur, dites essentielles, et même dans les hypertrophies compensatrices, quand l'obstacle constitué par la lésion n'est plus en rapport avec l'énergie des contractions cardiaques, quand, en un mot, il y a excès de compensation, on ne saurait nier que l'augmentation de la pression artérielle ne constitue une circonstance éminemment favorable à la production de la congestion cérébrale.

La pléthore est également une prédisposition. C'est surtout chez les individus pléthoriques qu'un repas trop copieux ou le séjour dans un lieu trop chaud peuvent déterminer des accidents congestifs du côté de l'encéphale. La congestion peut cependant se produire dans des conditions tout opposées, et un état anémique n'en est nullement exclusif. Une hypérémie n'est, en effet, qu'une répartition vicieuse du sang, un trouble purement local, sur lequel les modifications dans la quantité ou les qualités de la masse du sang en circulation ne sauraient avoir qu'une action tout à fait secondaire.

L'hérédité paraît quelquefois n'être pas sans influence sur la production de l'hypérémie active; il semble que, dans certaines familles, la prédisposition à cette affection soit transmissible. La congestion cérébrale est plus fréquente chez les adultes et les vieillards que chez les enfants, chez l'homme que chez la femme. On l'observe plus souvent l'hiver que dans les autres saisons; en tout temps les changements brusques de température en favorisent le développement, peut-être en amenant un changement soudain dans la pression atmosphérique.

Anatomie pathologique. — C'est souvent un point délicat que de constater à l'autopsie l'existence d'une congestion cérébrale; la rapidité avec laquelle l'état de réplétion des vaisseaux se modifie sous l'influence de la pesanteur peut aisément conduire à une appréciation erronée. Il suffit pourtant d'être prévenu pour éviter de considérer comme morbide l'hypérémie *post mortem* que produit l'afflux mécanique du sang dans les parties déclives de l'encéphale. Il est plus difficile d'éliminer les congestions passives qui résultent de l'agonie ou de l'asphyxie lente; on pourra les reconnaître cependant si l'on sait qu'elles sont limitées aux méninges et aux parties superficielles de l'encéphale, tandis que les hypérémies pathologiques s'étendent le plus souvent aux parties profondes. Une autre difficulté provient des différences qui existent à l'état normal dans la vascularité des différentes parties de l'encéphale. Les parties grises sont plus vasculaires que les parties blanches; les corps striés renferment un grand nombre de petits vaisseaux et deux branches assez volumineuses; viennent ensuite, dans un ordre décroissant, les couches optiques, le corps calleux et le trigone cérébral; dans le cervelet ce sont aussi les parties grises, couche corticale et corps dentés, qui reçoivent le plus de sang. La protubérance ne renferme que peu de vaisseaux. La richesse vasculaire de l'encéphale est plus considérable dans l'enfance qu'à l'âge adulte et que chez les vieillards.

Dans la congestion cérébrale, il s'écoule habituellement beaucoup de sang à l'ouverture du crâne; les vaisseaux diploïques sont injectés; les sinus sont distendus; les veines de la dure-mère turgides font saillie sous forme de cordons noirâtres; au moment où l'on incise cette membrane, le cerveau tuméfié tend à faire hernie par l'ouverture; le relief des circonvolutions se dessine moins nettement; la pie-mère et ses prolongements ventriculaires sont épaissis, de couleur sombre; les vaisseaux de cette membrane forment de riches arborisations à la surface des circonvolutions, elle n'est pas adhérente et on peut l'enlever facilement sans entraîner de substance cérébrale. Parfois le corps pituitaire est tuméfié et ramolli.

La substance grise présente une teinte rouge sombre, quelquefois violacée que, dans quelques cas, Foville a trouvée comparable à celle de l'érysipèle. Rarement la substance blanche prend une coloration rosée; mais si l'on compare sa couleur à celle d'un cerveau normal, on la trouve généralement plus foncée; sur une coupe, on voit une quantité de gouttelettes de sang sortir des orifices vasculaires et former un pointillé rouge, c'est l'état sablé de l'encéphale; il n'a de valeur que s'il est

très-prononcé, car il existe souvent à un faible degré en dehors de tout état pathologique; dans les congestions intenses, les gouttelettes plus volumineuses se réunissent et forment comme une nappe sanguine étalée sur la surface de section; au microscope, les vaisseaux apparaissent remplis de sang et dilatés; leur diamètre, qui à l'état normal ne dépasse pas en moyenne 152 millimètres, peut atteindre, d'après les mensurations de Schrœder van der Kolk et de Ecker, de 235 à 310 millimètres. Quand l'hypérémie est intense, l'excès de la tension intra-vasculaire amène une transsudation de sérosité, l'œdème du cerveau, et, si les congestions se répètent ou durent longtemps, l'accumulation d'une quantité anormale de liquide dans les ventricules. La congestion n'est pas toujours également prononcée dans toutes les parties de l'encéphale; elle peut occuper plus particulièrement soit les corps opto-striés, soit les circonvolutions; souvent elle est partielle, limitée à la périphérie d'un ramollissement ou aux parties voisines d'une tumeur; dans des cas rares, on l'a vue prédominer dans l'un des hémisphères.

Quand les états congestifs se répètent pendant longtemps, à intervalles rapprochés, il se produit des lésions permanentes; les vaisseaux se dilatent, leurs parois s'épaississent; sur les coupes, leurs orifices présentent une lumière appréciable, c'est l'état criblé de Durand-Fardel. Quand cette lésion est générale, elle peut, d'après certains auteurs, avoir pour conséquence l'atrophie du cerveau.

On trouve autour des vaisseaux, chez les individus qui ont eu fréquemment des congestions cérébrales, par exemple chez les vieux épileptiques, des granulations pigmentaires en quantité; on les a rapportées à d'anciennes hémorrhagies. Cette manière de voir ne nous semble pas justifiée par les faits, et ces dépôts paraissent résulter bien plutôt soit de la transsudation de sérum coloré renfermant en dissolution de l'hémoglobine, soit de l'issue de globules rouges suivant le mécanisme indiqué par Cohnheim.

Plusieurs lésions coïncident fréquemment avec les congestions chroniques; ce sont des opacités de l'arachnoïde, des traînées blanchâtres sur le trajet des vaisseaux; on voit au microscope une multiplication des noyaux péri-vasculaires; en même temps, on rencontre souvent une quantité anormale de granulations de Pacchioni; ces altérations n'appartiennent plus à la congestion et indiquent un état inflammatoire. Il est probable que dans la plupart des cas cette inflammation est le fait primitif; mais en est-il toujours de même? Les états congestifs ne peuvent-il, en se succédant, déterminer à la longue une irritation péri-vasculaire? Griesinger attribue formellement aux congestions de longue durée cette influence pathogénique.

Nous rapprocherons de ces faits les observations récentes de Lépine. Chez plusieurs enfants morts à la suite d'accès convulsifs, cet observateur a trouvé en même temps qu'une hypérémie intense de l'encéphale, une multiplication considérable des noyaux péri-vasculaires semblant indiquer un très-léger état phlegmasique des méninges. Ne peut-on voir là une lésion secondaire résultant de la durée et de l'intensité de la congestion? Un

fait qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que les phénomènes d'irritation semblent ne se manifester qu'après un certain temps, et que, dans des cas où un seul accès congestif avait causé la mort, la prolifération périvasculaire n'existait pas malgré une énorme congestion.

Symptômes. — La congestion cérébrale se traduit par des phénomènes d'irritation et de dépression dans la sphère intellectuelle, dans la sphère animale et dans la végétative. Le caractère des symptômes dominants, le degré d'intensité qu'ils atteignent, leur mode d'apparition, la nature des troubles fonctionnels que les modifications concomitantes du tissu nerveux, du sang ou de la température peuvent occasionner simultanément, enfin le degré d'excitabilité du système nerveux du malade, font varier, dans des limites étendues, l'aspect clinique de cette affection. Aussi ne chercherons-nous pas à décrire comme autant de types distincts les combinaisons diverses que peut présenter le complexus symptomatique, et nous les rattacherons à trois formes principales : la forme légère, la forme grave et la forme apoplectique.

La forme légère se caractérise presque exclusivement par des phénomènes d'excitation dans la sphère de la sensibilité. Le symptôme le plus pénible est une céphalalgie intense, généralisée, augmentant dans la situation déclive de la tête, s'exaspérant quelquefois sous l'influence des moindres mouvements; la lumière, le bruit sont mal supportés; le travail intellectuel est pénible ou même impossible, non que les facultés mentales soient altérées, mais parce que tout effort ravive les sensations douloureuses. Le malade a besoin de repos, il désire l'isolement; il cherche en vain le sommeil; s'il parvient à s'assoupir, une agitation incessante, des rêves, des visions effrayantes, l'empêchent de trouver dans cet état aucun soulagement à ses souffrances. Ces symptômes sont les seuls que l'on observe dans les cas légers. La douleur, qui est le plus important, est d'une interprétation physiologique assez difficile; elle ne peut guère siéger dans les hémisphères que l'on trouve constamment insensibles dans les expériences; faut-il l'attribuer à l'excitation des parties sensibles de l'encéphale (pédoncules cérébraux et cérébelleux, protubérance, bulbe)? Ne doit-on pas la rapporter plutôt à l'irritation de la dure-mère? Cette dernière explication tend à prévaloir aujourd'hui. Cette membrane est douée en effet d'une exquise sensibilité (Leyden); il suffit de la pincer légèrement pour qu'immédiatement l'animal donne les marques d'une vive douleur; on comprend donc que la congestion dont elle est le siége en même temps que l'encéphale, et d'autre part la pression légère exercée sur sa face interne par le cerveau tuméfié, suffisent à provoquer une céphalalgie intense; quant aux sensations pénibles déterminées par les impressions lumineuses, il faut en chercher l'origine dans la congestion rétinienne qui accompagne le plus souvent la congestion cérébrale. On ne pourrait s'étonner enfin que l'insomnie soit un des symptômes habituels de la congestion cérébrale, puisque d'après les observations et les expériences de Durham et de Hammond, le sommeil semble avoir pour condition l'anémie du cerveau.

Quand la congestion est plus intense, de nouveaux symptômes s'ajoutent aux précédents ; la station debout devient impossible ; si le malade essaye de se lever, il se sent ébloui, il est pris de vertige, vacille, chancelle et tomberait s'il ne trouvait un appui. L'excitation du bulbe amène des nausées, des vomissements ; le pouls se ralentit ; il est plein, dur, vibrant ; les pulsations des carotides sont énergiques et le malade éprouve dans la tête une sensation de battements qui exaspère la douleur. Souvent la face est en même temps rouge, turgescente ; les conjonctives sont injectées. Il ne faudrait pas pourtant attribuer à ces derniers symptômes une importance exagérée, ni surtout se fier à leur absence pour nier l'existence de la congestion cérébrale : lorsque l'hypérémie est passive et que l'obstacle à la circulation en retour siége dans les jugulaires ou au-dessous, la stase existe simultanément dans les vaisseaux de la face et dans ceux de l'encéphale ; l'aspect de la face peut alors fournir quelques indications ; mais dans les congestions irritatives qui sont en somme les plus fréquentes et les plus intenses, la circulation encéphalique est souvent seule intéressée, et l'on observe alors la pâleur de la face en même temps que des signes incontestables d'hypérémie cérébrale.

Généralement, la sensibilité et la motilité générales ne sont pas troublées dans cette forme ; tout au plus le malade ressent-il quelques fourmillements dans les extrémités, un peu d'engourdissement dans les membres.

La durée de ces congestions peut varier beaucoup : tantôt les accidents disparaissent d'eux-mêmes après quelques heures, tantôt ils persistent plusieurs jours et nécessitent alors l'intervention de la thérapeutique. Chez certains sujets, particulièrement chez les individus pléthoriques, cette congestion se reproduit quelquefois sous l'influence des causes les plus légères : un effort prolongé, un repas copieux, le séjour dans un lieu trop chaud ou dans une assemblée nombreuse, un excès de travail intellectuel, suffisent pour en provoquer le retour.

Dans la *forme grave* qui peut débuter brusquement ou succéder à la précédente les troubles intellectuels dominent la scène. Le plus souvent ils ont pour origine l'excitation des appareils sensoriels. Les sensations fausses, nées de cette excitation, donnent lieu à des illusions, à des hallucinations ; les malades voient autour d'eux des êtres fantastiques, des animaux courent sur leur lit, des visions effrayantes les poursuivent, ils entendent des voix, des sons étranges ; des personnages imaginaires les injurient ou les menacent ; et des idées délirantes naissent de ces impressions trompeuses, bien que les opérations de la pensée s'accomplissent en toute intégrité.

D'autres fois l'irritation portant sur les organes mêmes de l'idéation, la perversion de l'idée n'est plus la conséquence de sensations erronées, elle est primitive, il y a conception délirante.

Quelle que soit la cause du délire, les malades sont en proie à une vive agitation ; ils regardent autour d'eux avec inquiétude, cherchant à reconnaître dans quel lieu ils se trouvent, quelles personnes les entourent ;

souvent leur physionomie exprime la terreur; quelquefois ils fixent un point de l'espace, et interpellent avec véhémence un personnage invisible, d'autres fois ils se lèvent précipitamment comme pour fuir quelque danger; ils n'entendent pas les paroles qu'on leur adresse, et se débattent avec fureur contre ceux qui cherchent à les contenir; au bout d'un certain temps, le pouls s'accélère, la peau se couvre de sueurs, et l'on pourrait croire à l'existence d'une inflammation méningée, si l'exploration thermométrique ne venait montrer l'absence de toute élévation fébrile de la température. Quand cet état a duré pendant quelques heures et que la congestion persiste avec la même intensité, les phénomènes d'excitation font place à une période de dépression; la torpeur intellectuelle succède au délire aigu, la résolution des membres à l'agitation musculaire; des évacuations involontaires surviennent, la respiration s'embarrasse, le malade tombe dans le coma.

Quelquefois, chez les vieillards surtout, l'état congestif ne se manifeste d'abord que par un délire tranquille, le malade se lève au milieu de la nuit, il veut quitter sa chambre ; s'il est à l'hôpital, il va se coucher dans un autre lit que le sien; quelquefois il pousse des cris aigus sans paraître cependant ressentir une douleur réelle ; le jour suivant, il est abattu, triste, absorbé ; il prononce des paroles incohérentes ou il ne répond pas à ceux qui lui parlent; ces accidents peuvent se reproduire consécutivement pendant plusieurs jours pour aboutir enfin à l'attaque de délire aigu. Durand-Fardel a vu fréquemment se produire dans cette forme de congestion une abondante sécrétion de la conjonctive et de la muqueuse buccale. Des troubles peu marqués de la motilité, de l'engourdissement des membres, quelquefois avec prédominance dans une moitié du corps, peuvent s'ajouter au délire pour caractériser cette forme de congestion.

On a dit que la congestion pouvait donner lieu à des phénomènes convulsifs. Il est douteux que cette forme existe chez l'adulte; il serait en tous cas fort difficile de la séparer de l'épilepsie; il n'en est pas de même chez l'enfant; sans doute la plupart des accidents convulsifs que l'on rapportait autrefois à la congestion, sont en réalité d'origine réflexe ou sous la dépendance de maladies convulsives, mais il existe des faits bien observés qui démontrent l'existence de congestions cérébrales primitives avec accidents convulsifs. Ces convulsions sont partielles ou générales ; elles coïncident avec une céphalalgie violente, l'inégalité des pupilles, des vomissements, de la constipation ; le tableau symptomatique offre de nombreux traits de ressemblance avec celui de la méningite et la confusion serait facile entre les deux affections, si le début soudain de la maladie au milieu d'un parfait état de santé, l'absence de fièvre et la disparition rapide des accidents ne venaient éclairer le diagnostic. Blaud (de Beaucaire) a fait connaître une variété de congestion cérébrale connue dans le pays sous le nom de *subé;* elle offre des analogies nombreuses avec la forme que nous venons de décrire; elle s'en distingue cependant par la présence de phénomènes paralytiques, par

l'existence, dès le début, d'un état de torpeur profonde, enfin par l'issue rapide et ordinairement fatale de la maladie ; en quelques heures, un jour au plus, la scène est terminée.

Les congestions passives, et particulièrement celles qui se produisent à la dernière période des maladies du cœur donnent généralement lieu à des symptômes moins graves que les formes précédentes. D'après nos observations, le phénomène dominant est souvent une insomnie persistante; la céphalalgie atteint rarement un haut degré d'intensité ; elle peut faire complétement défaut, sans doute à cause de l'anesthésie produite par la présence en excès d'acide carbonique dans le sang; les malades sont gênés par des hallucinations de la vue et de l'ouïe ; ils voient, surtout la nuit, des objets lumineux passer devant leurs yeux, ils voient courir des animaux, les bruits qui se font autour d'eux éveillent en leur esprit des idées étranges, ils ne savent plus où ils sont, leur langage est incohérent; mais le délire est passager, l'idéation n'est que légèrement troublée, et ils répondent correctement aux questions qu'on leur adresse.

La *forme apoplectique* est niée aujourd'hui résolûment par quelques auteurs; il est hors de doute que l'on en avait exagéré la fréquence; l'étude approfondie des troubles qu'entraînent les oblitérations artérielles et la large part qui a été faite à l'anémie dans la pathologie de l'encéphale ont singulièrement restreint le domaine de la congestion, mais c'est aller trop loin qu'en repousser l'existence d'une manière absolue. On invoque l'expérimentation; jamais, dit-on, les congestions que l'on fait naître chez les animaux ne donnent lieu aux symptômes du coup de sang; mais il ne s'agit dans ces circonstances que de congestions passives, lésions qui n'ont jamais été pour personne une cause d'apoplexie. Quand on voit la formation d'un petit foyer sanguin dans le corps strié produire l'ictus apoplectique, il n'y a pas de difficulté à admettre qu'une perturbation grave et soudaine de la circulation cérébrale ait le même résultat. Les objections élevées au nom de l'expérimentation et de la physiologie contre l'existence de la congestion apoplectiforme ne nous paraissent donc pas acceptables ; il n'y a là qu'une question de fait et la relation entre l'hypérémie de l'encéphale et l'apoplexie a été constatée assez souvent par des observateurs éclairés pour qu'on puisse la considérer comme un fait acquis à la science.

La congestion apoplectiforme peut débuter brusquement, chez un individu en pleine santé; d'autres fois elle est précédée de prodromes; le malade éprouve pendant quelques heures, ou même pendant plusieurs jours, les symptômes d'une congestion moins intense : céphalalgie, étourdissements, vertiges, fourmillements, engourdissements des membres. Quoi qu'il en soit, le malade tombe frappé tout à coup; les membres sont dans la résolution complète, la connaissance est abolie, des évacuations involontaires se produisent; la respiration est stertoreuse; les mouvements réflexes persistent, souvent même ils sont plus énergiques qu'à l'état normal; l'attaque peut se terminer par la mort; mais le plus souvent.

au bout de quelques heures, le malade reprend peu à peu connaissance, la motilité reparaît graduellement, et tous les accidents peuvent avoir disparu en l'espace de deux ou trois jours. Parfois les éléments conducteurs des impulsions volontaires recouvrent leur excitabilité plus lentement que les organes de l'idéation, et l'on voit alors l'affaiblissement de la motilité persister un ou plusieurs jours après la disparition des troubles intellectuels, le malade éprouve dans les membres une sensation d'engourdissement, il a peine à les soulever. Dans des cas très-rares, la paralysie est limitée à une moitié du corps; dans un fait de ce genre, Dechambre a trouvé une congestion plus intense dans la moitié du cerveau opposée à la paralysie ; dans d'autres cas semblables, la congestion a été trouvée égale des deux côtés ; il faut admettre alors soit que la congestion avait été d'abord unilatérale, et ne s'était étendue que plus tard à la totalité de l'encéphale ; soit que l'infiltration œdémateuse produite par la congestion avait été plus considérable d'un côté que de l'autre. Quelle que soit la valeur de l'explication, il est constant, et c'est là le point important, qu'une hémiplégie passagère peut être le résultat d'un simple état congestif de l'encéphale. Notons enfin que l'on voit assez souvent la forme délirante succéder à l'apoplectique.

Comment la physiologie permet-elle d'expliquer les troubles fonctionnels auxquels donne lieu la congestion? C'est là une question complexe, car, dans toute hypérémie, plusieurs conditions anormales se trouvent réunies, et il est difficile de décider à laquelle il faut attribuer le plus d'importance. On a voulu rattacher les principaux symptômes à l'excès de pression. Leyden, dans des expériences où il élevait la pression intra-crânienne en injectant du liquide dans la dure-mère, a vu survenir des accidents assez semblables à ceux de la congestion, de la douleur, des convulsions, le ralentissement du pouls, la dyspnée, puis la torpeur intellectuelle et le coma ; mais l'augmentation de pression n'intervenait pas seule ; la compression des vaisseaux produisait l'anémie du cerveau ; la composition du sang était altérée. D'autre part, il est impossible de se faire une idée même approximative du degré de pression que les vaisseaux dilatés peuvent exercer sur les éléments nerveux; on ne peut donc tirer de ces expériences aucune conclusion relative à la physiologie de la congestion.

Les modifications qui se produisent dans la composition du sang semblent jouer un rôle plus actif. Par cela même qu'il séjourne plus longtemps dans l'encéphale, le sang s'appauvrit en oxygène et se charge d'acide carbonique : or, il résulte des expériences de Brown-Séquard que le sang ainsi modifié a la propriété de stimuler les éléments des tissus; on est donc en droit de rapporter à cette cause les phénomènes d'excitation qui caractérisent la congestion légère ; quant aux phénomènes de dépression, ils peuvent s'expliquer soit par l'épuisement de l'excitabilité qui survient plus rapidement quand le sang est pauvre en oxygène, soit par une exsudation rapide de liquide sous l'influence de l'excès de tension vasculaire, et la formation d'un œdème cérébral. En outre, les conditions anor-

males dans lesquelles s'accomplit la nutrition interstitielle en modifient nécessairement les phénomènes intimes, et les éléments nerveux sont plus que tout autres rapidement et profondément troublés dans leurs fonctions par des altérations de ce genre, comme le montrent les expériences de Buhl, où un simple changement dans la proportion d'eau du tissu cérébral suffit pour amener un œdème aigu et des phénomènes graves.

On voit quelle est, dans l'hypérémie cérébrale, la complexité des phénomènes morbides, quelles combinaisons variées ils peuvent affecter, et l'on peut comprendre ainsi comment cette maladie se présente en clinique sous des formes si diverses.

Diagnostic. — L'absence de chaleur anormale distingue la congestion des affections fébriles de l'encéphale, la diffusion des symptômes empêche de la confondre avec les maladies à lésions et symptômes circonscrits. On ne peut la séparer au début de l'hémorrhagie et de l'embolie cérébrales; mais la disparition rapide des accidents et l'absence de paralysie persistante éclairent bien vite le diagnostic.

Dans sa forme délirante la congestion a de nombreux traits de ressemblance avec le delirium tremens; les antécédents du malade, les circonstances dans lesquelles éclate le délire peuvent mettre sur la voie; en outre, plusieurs symptômes, surtout le tremblement des lèvres et des mains et l'incertitude de la parole, caractérisent le délire alcoolique. Les anamnestiques, les symptômes concomitants, le liséré font reconnaître le délire saturnin.

On ne confondra pas la forme apoplectique avec la syncope : l'état général du malade, la suspension des pulsations artérielles, l'absence ou la faiblesse extrême des battements du cœur et des mouvements respiratoires ne permettent pas l'erreur.

Il n'existe pas de différences appréciables entre le coma épileptique et celui que détermine la congestion apoplectique. Le diagnostic repose exclusivement sur les antécédents du malade, les phénomènes initiaux et les lésions traumatiques qu'ont pu déterminer les convulsions du début. Il faut donc s'informer avec soin de toutes les circonstances qui pourraient faire soupçonner l'existence d'attaques épileptiques antérieures. Si le malade est sujet à des vertiges, à des absences, s'il lui arrive parfois de perdre momentanément connaissance ; si les assistants on remarqué au début de l'attaque quelques mouvements nerveux, si la langue présente la trace de morsures, il est très-probable qu'il s'agit d'une attaque épileptique ; mais quand les renseignements font défaut, quand la langue est intacte, quand les téguments de la tête et de la poitrine ne présentent pas d'ecchymoses, vestiges d'attaques antérieures, le diagnostic ne peut être posé; tout au plus la fréquence plus grande de l'épilepsie, la présence ou l'absence des conditions organiques qui favorisent le développement de la congestion, peuvent-elles être prises en considération et faire pencher l'observateur vers l'une ou l'autre hypothèse.

Le vertige stomacal peut simuler la forme légère de la congestion, et l'on peut être entraîné ainsi à une thérapeutique inopportune et même dangereuse. Pourtant le vertige stomacal survient chez les individus qui souffrent depuis longtemps de troubles gastriques; il diminue ou cesse après les repas; il s'accompagne d'une sensation toute particulière de nausée; la position déclive de la tête n'en augmente pas l'intensité; un traitement tonique et réparateur tend à le faire disparaître : si l'on tient compte de ces divers éléments de diagnostic, on évitera facilement l'erreur.

Quand on a constaté l'existence d'une congestion cérébrale, il faut en déterminer ensuite la forme, le mode pathogénique et la cause.

L'existence d'un obstacle à la circulation veineuse et d'autres congestions viscérales, l'injection veineuse de la face, enfin les caractères cliniques que nous avons exposés font reconnaître la congestion passive; l'exploration des organes, l'examen des circonstances dans lesquelles se sont produits les accidents, permettent le plus souvent d'établir si la congestion résulte d'une fluxion collatérale. Quand ces deux ordres de causes ont été éliminés, que par conséquent la congestion est irritative ou d'origine nerveuse, il faut chercher si elle se rattache ou non à un état morbide antérieur, si elle est essentielle ou symptomatique; les circonstances étiologiques, l'état de santé antérieure du malade permettent le plus souvent de résoudre cette question : si la congestion se produit chez un malade atteint d'une lésion cérébrale ancienne, chez un goutteux ou un rhumatisant; si elle succède à la suppression des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire, elle est vraisemblablement symptomatique; on peut au contraire la considérer comme essentielle quand elle survient à l'occasion d'un excès de travail, de veilles prolongées, d'une course au soleil ou d'un repas trop copieux.

Pronostic. — Le pronostic toujours sérieux varie beaucoup suivant la forme de la congestion, suivant sa cause, suivant les circonstances dans lesquelles elle se produit. Les congestions passives ont par elles-mêmes peu de gravité; mais elles sont presque toujours l'indice d'un trouble grave de la circulation; il en est de même des fluxions collatérales qui résultent d'un obstacle au cours du sang dans l'aorte. Les congestions purement accidentelles que déterminent les excès de table, l'ivresse, les émotions morales, la suppression d'un flux sanguin, compromettent rarement, d'une manière grave, la santé des malades; ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'elles prennent la forme apoplectique et peuvent alors amener la mort. Leur pronostic est également plus sévère chez les vieillards, chez les individus atteints de la maladie de Bright, ou d'altérations avancées du système artériel, car elles peuvent être, dans ces circonstances la cause occasionnelle d'une hémorrhagie cérébrale. Les congestions initiales des fièvres ont une gravité exceptionnelle; le délire, l'agitation peuvent atteindre un degré extrême de violence, et la mort survient souvent dans ces circonstances; mais, comme nous l'avons fait remarquer déjà, la congestion cérébrale n'est pas alors le

seul élément à considérer et ce sont plutôt les altérations du sang et l'élévation de la température qui jouent le rôle principal dans la production de ces accidents. La coïncidence d'une hypérémie intense avec œdème aigu des poumons aggrave singulièrement le pronostic de certaines congestions; cette complication est surtout fréquente dans la forme délirante; on l'observe également dans l'insolation. Nous ferons remarquer à ce propos qu'il ne faudrait pas rapporter à la congestion cérébrale tous les accidents que peut produire l'action de la chaleur solaire. On décrit, en effet, sous le nom de coup de soleil, d'une part, les congestions et les méningites produites par l'insolation; d'autre part, une maladie particulière aux régions tropicales et que les observateurs compétents regardent comme un empoisonnement résultant de l'action prolongée d'une chaleur excessive. Dans la paralysie générale, dans les manies, dans l'alcoolisme chronique, la congestion cérébrale est toujours un accident redoutable; elle a tendance à se reproduire et souvent elle est suivie d'une aggravation persistante dans l'état du malade; elle peut affecter la forme délirante ou la forme apoplectique et précipiter alors la terminaison fatale. L'attaque délirante est souvent précédée d'une insomnie opiniâtre, et c'est là un symptôme dont les aliénistes s'accordent à reconnaître l'importance. Les congestions liées à des lésions cérébrales anciennes sont également de fâcheuses complications, elles récidivent souvent, elles modifient profondément l'aspect et la marche de la maladie et peuvent en hâter l'issue.

Traitement. — Parmi les moyens destinés à combattre l'hypérémie de l'encéphale, les uns s'adressent au symptôme et tendent à modifier directement l'état fluxionnaire, les autres s'attaquent à la cause qui provoque ou entretient la congestion, et varient beaucoup avec les différentes formes.

Contre le symptôme, les saignées locales et générales, les révulsifs, les applications froides, sont les principaux moyens employés; les saignées produisent directement la déplétion des vaisseaux; le froid, les révulsifs cutanés, tendent à réveiller la contractilité des artérioles cérébrales, en excitant par voie réflexe leurs vaso-moteurs; les révulsifs intestinaux ont une action semblable; de plus, ils peuvent abaisser la tension dans les vaisseaux de l'encéphale, d'une part, en spoliant l'économie d'une quantité plus ou moins considérable de liquide, d'autre part, en déterminant l'afflux d'une certaine quantité de sang dans la circulation de l'abdomen. Le choix de ces moyens est loin d'être indifférent; il doit varier avec chaque forme de congestion.

Dans les congestions actives qui dépendent d'une exagération de l'action cardiaque, la saignée générale est indiquée; on peut même la répéter et y associer l'administration réitérée des purgatifs salins, en tenant compte, bien entendu, de la constitution du malade, de sa vigueur, de son âge. L'indication est la même, et plus nette encore dans la fluxion collatérale active, où la quantité de sang est devenue excessive par rapport à la capacité des vaisseaux. On ne saurait combattre ces hypérémies avec plus

d'efficacité qu'en retirant du sang, et en atténuant ainsi les effets de l'obstacle qui rétrécit le champ de la circulation artérielle. Ce moyen est le seul que l'on puisse employer quand l'obstacle est permanent et inaccessible à l'action de la thérapeutique; par exemple, dans les cas de rétrécissement de l'aorte. Dans les hypérémies qui surviennent après la suppression des règles ou d'un flux hémorrhoïdaire, il faut, avant tout, ramener l'écoulement. L'application de sangsues à l'anus ou à la partie supérieure des cuisses, l'administration de purgatifs, triompheront le plus souvent de ces accidents congestifs. Si l'état des voies digestives le permet, on emploiera avec avantage les drastiques, et particulièrement les préparations aloétiques (pilules d'Anderson, pilules de Bontius) qui, en déterminant une fluxion énergique vers la fin de l'intestin et l'appareil uro-génital, favorisent le retour des règles ou de l'écoulement hémorrhoïdaire. Dans les cas où ces moyens resteraient sans effet, et où les troubles cérébraux prendraient un caractère menaçant, il faudrait pratiquer la saignée générale qui, sans remplir l'indication causale, abaisse immédiatement la tension vasculaire, éloigne ainsi l'imminence du danger, et donne le temps de combattre plus efficacement la cause de la congestion.

Les applications froides sur la tête, les vésicatoires aux jambes et les dérivatifs intestinaux, amènent généralement la guérison rapide des fluxions irritatives. Si cependant une saignée locale semble nécessaire, les sangsues doivent être placées soit à l'anus, soit derrière les oreilles. Il faut se garder d'en prescrire un trop petit nombre; leur action serait inefficace et même dangereuse. Il est important, pour obtenir le résultat que l'on a en vue, de retirer une certaine quantité de sang, soit rapidement en appliquant au moins quinze sangsues, soit peu à peu au moyen de trois ou quatre sangsues, que l'on remplace à mesure qu'elles tombent, de manière à obtenir un écoulement permanent pendant huit ou dix heures. Dans les congestions initiales des fièvres, il faut recourir surtout aux applications froides sur la tête et aux affusions froides avec de l'eau simple ou additionnée de vinaigre aromatique. La perspective d'une maladie longue et débilitante doit rendre très-circonspect dans l'usage des émissions sanguines, et c'est seulement dans les cas où la congestion de l'encéphale constitue pour les malades un danger de mort imminente, qu'il est permis de retirer du sang, encore doit-on préférer les saignées locales; d'ailleurs, l'élévation de la température semble être souvent la cause principale des accidents, et les moyens propres à la combattre sont ceux dont on peut espérer les meilleurs résultats.

Dans les congestions d'origine nerveuse, la saignée n'est pas plus indiquée; on cherchera surtout à modifier par voie réflexe l'innervation des vaisseaux de l'encéphale; les drastiques, les sinapismes, les vésicatoires aux jambes ou à la nuque, sont les moyens dont on peut attendre les meilleurs effets. Si une indigestion avait été l'origine des accidents, un vomitif pourrait être utile; il ne faudrait pas pourtant user de ce

moyen chez un sujet âgé, car les efforts de vomissements pourraient être la cause occasionnelle d'une hémorrhagie cérébrale.

La congestion passive, plus que toute autre, est justiciable des émissions sanguines. Dans cette forme, en effet, c'est la stagnation du sang veineux qui, en entravant l'afflux du sang rouge, amène la diminution de l'excitabilité des cellules nerveuses; la saignée, en favorisant le dégorgement des petites veines, combat la cause principale des accidents. Les vaso-moteurs ne jouant aucun rôle dans la genèse de ces congestions, il est inutile de les exciter par l'action des irritants cutanés; on ne doit pas compter davantage sur les réfrigérants ; les purgatifs n'auraient pas plus de succès, s'ils n'agissaient que comme révulsifs; mais nous avons vu qu'en déterminant l'élimination d'une grande quantité de liquides, ils abaissaient la tension veineuse et favorisaient ainsi la déplétion des veines de l'encéphale; nous en avons souvent obtenu les meilleurs résultats. Il faut s'adresser à un purgatif énergique pour que la déperdition aqueuse soit abondante ; nous employons de préférence la teinture de jalap composée, connue sous le nom d'eau-de-vie allemande; nous la donnons à la dose de 25 à 40 grammes, en l'associant à une même quantité de sirop de nerprun.

C'est dans les affections cardiaques avec asystolie que la stase atteint les proportions les plus considérables; la digitale est l'agent sur lequel on doit le plus compter pour relever et régulariser l'action du cœur, et par suite pour diminuer et faire graduellement disparaître la congestion de l'encéphale ; mais l'action de ce médicament n'est pas immédiate et le danger peut être pressant; on doit alors recourir à la saignée générale qui, en amenant une rémission momentanée, donnera le temps à la digitale d'exercer son action. Enfin, la stase peut être le résultat de l'affaiblissement du cœur, de la débilité générale ; le vin, le café, le quinquina et un régime réparateur, seront dans ces circonstances les meilleurs moyens de traitement.

Les individus chez lesquels les congestions actives ont tendance à se reproduire, doivent, pour en éviter le retour, se soumettre à un régime sévère; ils renonceront aux mets excitants, aux boissons alcooliques, au thé, au café; les veilles, la fréquentation des théâtres et autres lieux de réunion, les fatigues intellectuelles leur seront interdites. Ils prendront de l'exercice, la température de leur chambre à coucher ne sera jamais élevée; ils n'auront pas de matelas garnis de plumes, leurs oreillers seront bourrés de crin, ils éviteront soigneusement la constipation en prenant deux ou trois fois par semaine des pilules écossaises ou un verre d'eau purgative naturelle.

Monro, Observations on the structure and functions of the nervous system Edinburgh, 1783.
Kellie, *Transact. of the Med. Chir. Soc. of Edinburgh*, vol. I.
Portal, Observations sur la nature et le traitement de l'apoplexie. Paris, 1811.
Montain, Traité de l'apoplexie. Paris, 1811.
Riobé, Thèse de Paris. 1813.
Rochoux, Recherches sur l'apoplexie. Paris, 1814.
Houlin, Traité de l'apoplexie. Paris, 1819.

SERRE, *Annuaire méd. chir. des hôp. de Paris.* 1819.
LALLEMAND, Lettres sur l'encéphale, etc. Paris, 1820-1825.
BOUILLAUD, Traité de l'encéphalite. Paris, 1825.
GRANIER, Traité de l'apoplexie. Paris, 1826.
CRUVEILHIER (J.), *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiq.* Paris, 1829, t. III, art. APOPLEXIE. — Anatomie pathologique du corps humain. In-folio avec planches, XXe l^{on}, pl. 4; XXXVIe l^{on}, pl. 1. — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1862, t. IV, p. 214.
ANDRAL. Précis d'anatomie pathologique. Paris, 1827. — Clinique médicale, t. V. Paris, 1840.
GLIBERT, Observations sur les congestions cérébrales chez les enfants (*Archives générales de médecine*, 1827).
BRICHETEAU, Consid. et observations sur l'apoplexie (*Journal complémentaire des sciences médicales*, t. I). — De l'influence de la circulation sur les fonctions du cerveau (*eod. loco*, t. IV).
BLAUD, Observations sur l'efficacité de la compression des carotides, etc. (*Bibliothèque médicale*, t. XII).
SAHMEN, Die Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute. Riga, 1826.
BAYLE, Recherches sur les maladies mentales. Paris, 1831.
NAUMANN, Von den Krankheiten des Gehirns. Koblenz, 1833.
RUSSELL, *Encyclographie des sciences médicales.* Paris, 1836.
WATSON, Lectures on the Principles and Practice of Physics. London, 1843.
DURAND-FARDEL, Traité du ramollissement du cerveau. Paris, 1843.
MAUTHNER, Die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes bei Kindern. Wien, 1844.
BURROWS, On Disorders of the cerebral Circulation. London, 1846.
ROWLAND, On cerebral Congestion (*London med. Gaz.*, 1846).
DIETL, Anat. Klinik der Gehirnkrankheiten. Wien, 1846.
DONDERS, De Bewegingen der hersenen en de verandering der vatvulling der pia-mater, etc. (*Neederl. Lancet*, 1850). — Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation, etc. (*Zeitschrift für ration. Med.*, 1853).
BERLIN, De circulatione in cavo cranii. Amstelodami, 1850.
EKKER, Dissertatio de cerebri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari, etc. Trajecti ad Rhenum, 1853.
FÖRSTER, Handbuch der spec. path. Anatomie. Leipzig, 1854.
ROKITANSKY, Lehrbuch d. pathologischen Anatomie. Wien, 1855.
POL et WATELLE, Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliquée au creusement des puits à houille (*Ann. d'hyg. publ.*, 2e série, 1854, t. I, 2e partie).
DURAND-FARDEL, Traité des maladies des vieillards. Paris, 1855.
RICHET, Traité pratique d'anatomie chirurgicale. Paris, 1855.
SCHRÖDER VAN DER KOLK, Van het fijnere Zamenstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg. Amsterdam, 1858.
CALMEIL, Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris, 1859.
DUNCALFE, Chronische Affectionen des Gehirns aus Ueberreizung desselben (*Wiener med. Wochenschrift*, 1861).
EHRMANN, L'appareil vasculaire intra-crânien est-il susceptible de variations dans son contenu (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1861).
GRAVES, Clinique médicale. Traduction de Jaccoud. Note du traducteur. Paris, 1862.
BUHL, Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus (*Henle und Pfeufer's Zeitschrift*, III Reihe, IV Band).
TROUSSEAU, De la congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, p. 250. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édit. Paris, 1868, t. II.
DECHAMBRE, Observation de congestion cérébrale apoplectiforme (*Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1861, p. 68).
LEYDEN, Virchow's *Archiv*, 1866.
HASSE, Krankenheiten des Nervenapparates. Erlangen, 1855-1868.
REGNARD, Thèse de Paris, 1868.
LÉPINE (R.), *Arch. de physiologie.* 1869.
JACCOUD, Traité de pathologie interne. Paris, 1869, t. I.

Anémie cérébrale. — GENÈSE ET ÉTIOLOGIE. — Dans les centres nerveux, plus que dans tout autre organe, l'intégrité des fonctions est étroitement liée à l'intégrité de la circulation; l'oxygène, agent essentiel de la nutrition interstitielle, est nécessaire à la manifestation des propriétés

vitales, et dès que cet élément fait défaut, l'*excitabilité* du tissu disparaît rapidement; cette loi, formulée par Brown-Séquard, rend compte des troubles fonctionnels qu'entraîne l'anémie de l'encéphale.

Divers moyens s'offrent au physiologiste pour empêcher l'afflux du sang dans l'encéphale; celui qui permet le mieux d'observer isolément, en dehors de toute autre influence, les symptômes par lesquels se traduit l'anémie de cet organe, est la ligature des artères qui s'y distribuent.

Si on lie, ou simplement si l'on comprime une des carotides primitives, la moitié correspondante de la face devient exsangue, le patient est pris de vertiges, d'éblouissements, de céphalalgie; il ressent des fourmillements, de l'engourdissement dans les membres du côté opposé; quelquefois il survient de légères secousses convulsives, du tremblement: ces phénomènes sont de courte durée; grâce aux nombreuses anastomoses qui relient entre elles les grosses artères de l'encéphale, la circulation collatérale s'établit rapidement. Les accidents que les chirurgiens ont vu assez souvent survenir quelques heures après l'opération, ne doivent plus être rapportés à l'anémie cérébrale; ils sont le résultat de lésions consécutives. La ligature des deux carotides a promptement amené la mort dans les cas rares où elle a été pratiquée chez l'homme (A. Key, V. Mott); chez les animaux, cette opération a moins de gravité; elle donne lieu aux mêmes symptômes que la ligature d'un des vaisseaux; A. Cooper signale en outre l'accélération des battements du cœur et des mouvements respiratoires. Le cours du sang ayant plus de difficulté à se rétablir, les accidents sont de plus longue durée; ils disparaissent sans laisser après eux de désordres permanents. L'animal auquel on lie à la fois les carotides et les vertébrales tombe immédiatement dans le coma; il est en proie à une dyspnée intense; les pulsations cardiaques sont faibles et rapides, des mouvements convulsifs se manifestent souvent dans les membres et dans la face; ils apparaissent, d'après Ehrmann, de 8 à 15 secondes après l'interruption complète de la circulation encéphalique. Bientôt cette agitation fait place à la résolution; il se produit des évacuations involontaires, quelquefois une sécrétion abondante de salive; habituellement la mort arrive en peu de temps. L'excitabilité ne disparaît pas simultanément dans toutes les parties du système nerveux; Vulpian a vu, dans des cas rares, les fonctions de la moelle persister, la respiration s'accomplir presque normalement, les mouvements réflexes s'effectuer dans les membres et dans le tronc, alors que depuis un certain temps les fonctions cérébrales étaient anéanties; assez souvent l'on constate que l'excitation de la cornée amène encore des phénomènes réflexes alors que celle de la conjonctive reste sans effet; Kussmaul et Tenner ont vu persister les battements du cœur, quand déjà les membres étaient rigides. Généralement, tant que le cœur bat, on peut, en levant les ligatures et en pratiquant la respiration artificielle, rappeler en peu de temps l'animal à la vie : les mouvements respiratoires reparaissent, les battements cardiaques deviennent plus forts, l'animal reprend peu à peu connais-

sance, exécute des mouvements volontaires, et en quelques minutes tous les troubles morbides peuvent avoir disparu. D'ailleurs la ligature des quatre gros vaisseaux n'entraîne pas nécessairement la mort; dans une expérience de Erhmann, tout symptôme morbide avait disparu un quart d'heure après l'opération. D'après A. Cooper, les anastomoses des thyroïdiennes entre elles, celles des vertébrales et des intercostales supérieures; d'après Panum, les communications des spinales avec les branches des vertébrales permettent à une certaine quantité de sang artériel de pénétrer dans l'encéphale. Nous avons vu, dans les diverses expériences que nous avons mentionnées, l'anémie cérébrale produire successivement ou simultanément des phénomènes d'excitation et de dépression; on comprend difficilement comment une même cause peut avoir des effets opposés et ces faits semblent d'abord d'une interprétation difficile. Ils sont la conséquence d'une loi physiologique, dont la pathologie du système nerveux permet à chaque instant de reconnaître l'importance. Lorsque la cause qui tend à détruire l'excitabilité nerveuse n'est pas assez puissante pour l'annihiler totalement au premier choc, l'inertie (*névrolysie*) est toujours précédée d'une période pendant laquelle on observe les phénomènes dits d'excitation qui révèlent l'exagération de l'activité fonctionnelle. Cette période se prolonge d'autant plus que la cause pathogénique est moins énergique et plus lente dans son action.

Les accidents de l'anémie cérébrale se produisent non-seulement quand l'encéphale reçoit une quantité insuffisante de sang, mais aussi quand le sang est altéré dans ses qualités et spécialement quand le chiffre des globules est abaissé. En effet, nous avons établi déjà que, dans l'anémie, le fait essentiel est le trouble de nutrition qu'entraîne le défaut d'oxygène; or l'oxygène n'est pas simplement dissous dans le sang; il n'existe qu'en faible proportion dans le sérum, on le trouve presque exclusivement dans les globules, combiné à l'hémoglobine. On conçoit donc que l'abaissement du chiffre des globules (hypoglobulie), la diminution de la masse totale du sang (hyphémie) et les obstacles à l'afflux du sang artériel dans les petits vaisseaux de l'encéphale (ischémie) exercent la même action fâcheuse sur les fonctions de cet organe.

Causes. — Nous citerons en première ligne les grandes hémorrhagies : l'ouverture d'une grosse artère, la rupture d'un anévrysme, une métrorrhagie peuvent amener en peu d'instants la paralysie de l'encéphale, le coma et la mort. Quand le malade survit et que la perte de sang ne se renouvelle pas, les accidents sont rarement de longue durée, et, à moins de complication, le sang renferme au bout de peu de temps, la proportion normale de globules. Il n'en est pas de même quand les hémorrhagies se reproduisent à intervalles rapprochés; même quand elles sont peu abondantes, l'anémie prend un caractère grave et elle peut persister longtemps après la cessation complète du flux sanguin.

Toutes les affections qui donnent lieu à une déperdition abondante et continue de matériaux albuminoïdes, la dysenterie, la maladie de Bright, la phthisie pulmonaire, la diathèse cancéreuse, les suppurations prolon-

gées peuvent être causes d'anémie cérébrale ; on l'observe encore dans les intoxications saturnine et mercurielle. Enfin, l'insuffisance de l'alimentation peut en être l'origine, soit que les aliments fassent réellement défaut, soit que le mauvais état des voies digestives en entrave l'absorption et l'assimilation. On s'explique ainsi la fréquence de l'anémie chez les enfants trouvés ; ils sont mal nourris, les aliments peu appropriés qu'on leur fait prendre déterminent et entretiennent une irritation permanente de l'intestin et provoquent ainsi une diarrhée persistante; les pertes que subit l'organisme l'emportent sur ses acquisitions ; l'enfant maigrit, tombe peu à peu dans un état de débilité profonde et finit par succomber, quelquefois après avoir présenté des symptômes d'anémie cérébrale.

Dans la dernière période des fièvres graves, les diverses conditions que nous venons de passer en revue se trouvent réunies : l'activité plus grande des combustions organiques ; la diarrhée dans la fièvre typhoïde ; l'exsudat dans la variole; les hémorrhagies dans les formes malignes ont augmenté la déperdition dans des proportions considérables, tandis que, depuis le début de la maladie, la réparation n'a pu se faire que dans des limites très-restreintes. Il n'est pas douteux que l'anémie ne puisse jouer un rôle dans la genèse des accidents cérébraux, qui souvent surviennent dans ces circonstances ; il est donc nécessaire de soutenir autant que possible, dès le début de l'affection, les forces du malade et de n'user qu'avec la plus grande réserve des médications spoliatrices.

Quelquefois chez les personnes soumises à une cause permanente d'affaiblissement, par exemple, chez les jeunes femmes peu vigoureuses qui accouchent plusieurs fois de suite et allaitent leurs enfants, chez les chlorotiques, les symptômes de l'anémie cérébrale ne se manifestent que sous l'influence d'une cause occasionnelle ; assez souvent c'est un état fébrile qui en provoque l'apparition ; l'importance de ces faits ne saurait être méconnue, car un observateur non prévenu pourrait rapporter à l'hypérémie les troubles cérébraux qui se produisent dans ces circonstances et se trouver ainsi conduit à une thérapeutique dangereuse.

Dans les cas d'ischémie cérébrale, l'anémie générale intervient souvent comme cause adjuvante. Les causes qui peuvent entraver l'afflux du sang dans l'encéphale sont nombreuses et de nature diverse : l'accumulation subite d'une grande quantité de sang dans les membres inférieurs, dans le système veineux abdominal ou dans un viscère suffit à produire par une influence toute mécanique, l'anémie cérébrale ; ainsi, certaines personnes sont prises d'étourdissement quand elles se redressent brusquement après être restées quelque temps baissées ; assez fréquemment les convalescents, les individus épuisés éprouvent des vertiges, des éblouissements quand ils restent trop longtemps debout ; l'application intempestive des ventouses Junod peut amener par un mécanisme semblable des accidents graves d'anémie cérébrale. Après l'évacuation du liquide d'un gros kyste ovarique ou d'une ascite, l'abaissement subit de la pression intra-abdo-

minale détermine l'afflux du sang dans les vaisseaux correspondants ; les parois des veines dont une compression de longue durée a affaibli la résistance, et qui, d'ailleurs, présentent dans cette région, comme l'ont démontré les expériences de Goltz, une tendance particulière à se laisser distendre, cèdent à l'excès de pression que le sang exerce sur elles, et ce liquide s'y accumule quelquefois en de telles proportions qu'il n'arrive plus en quantité suffisante dans le système artériel, et qu'il se produit des accidents d'anémie cérébrale.

Les émotions morales peuvent amener l'ischémie de l'encéphale en déterminant, par action réflexe, la contraction simultanée de ses artérioles. Certains médicaments semblent exercer une action analogue sur les petits vaisseaux, et c'est probablement par ce mécanisme que le seigle ergoté et le sulfate de quinine occasionnent des troubles cérébraux. D'après Niemeyer, toutes les lésions qui réduisent la capacité de la cavité crânienne, les épanchements sanguins, les tumeurs de l'encéphale et de ses membranes, les fractures du crâne avec enfoncement, devraient nécessairement, en vertu des lois mécaniques qui régissent la circulation intra-crânienne, déterminer l'anémie cérébrale ; telle serait en toutes circonstances la cause réelle des accidents que l'on rapporte habituellement à la compression du tissu nerveux. Sans méconnaître la vraisemblance qu'offre cette explication dans un grand nombre de cas, nous ne pouvons considérer comme constant le rapport qu'indique Niemeyer, car plus d'une fois nous avons pu constater la co-existence d'une tumeur intra-crânienne et d'une hypérémie considérable de l'encéphale et de ses membranes.

Les lésions de l'appareil circulatoire sont une cause fréquente d'anémie cérébrale; tantôt, comme dans la myocardite et la dégénérescence graisseuse du cœur, l'impulsion cardiaque fait défaut, le sang ne pénètre qu'en faible quantité et sous une pression insuffisante dans les carotides; d'autres fois un obstacle matériel gêne la circulation, un caillot volumineux réduit la capacité de l'oreillette ou du ventricule gauche, l'orifice aortique est rétréci ou ses valvules sont insuffisantes, des produits athéromateux obstruent l'orifice des carotides ou des sous-clavières, une tumeur comprime ces vaisseaux; dans toutes ces circonstances, l'encéphale ne reçoit qu'une quantité insuffisante de sang, et il peut se produire des accidents d'anémie; la compression du cordon pendant l'accouchement a les mêmes résultats. Dans la vieillesse, la cause principale de l'anémie cérébrale est l'athérome artériel ; il n'est pas rare de trouver chez les sujets âgés toutes les artères de la base profondément altérées ; les dépôts forment le plus souvent un demi-cylindre excavé en dedans, soulevant la tunique interne, aux dépens de laquelle il s'est développé. Le calibre du vaisseau se trouve ainsi réduit à la moitié ou au tiers de ses dimensions normales, et quand cette altération s'étend à un certain nombre de branches, elle restreint singulièrement le champ de la circulation encéphalique. D'autre part, la perte de l'élasticité artérielle tend à ralentir le cours du sang, car il a été démontré, par les expériences de Marey, que l'écoulement des liquides est moins rapide dans les tubes rigides que dans les tubes élas-

tiques; enfin, chez le vieillard, l'impulsion cardiaque est affaiblie, et l'ondée sanguine est lancée avec moins de force dans les carotides. On conçoit que dans ces conditions les accidents de l'anémie cérébrale se produisent sous l'influence des causes les plus légères, et qu'ils prennent souvent un caractère grave.

Anatomie pathologique. — Ordinairement les méninges contiennent peu de sang; quelquefois, cependant, elles sont le siége d'une hypérémie qui contraste avec l'aspect de la substance cérébrale. Le plus souvent les mailles de la pie-mère sont infiltrées de sérosité; les ventricules renferment une quantité anormale de liquide; pourtant, contrairement à ce qu'enseigne la théorie, il n'en est pas toujours ainsi; et notamment, chez les individus morts d'hémorrhagie, on peut presque toujours constater la sécheresse des méninges. Quand au contraire l'anémie reconnaît pour cause une maladie chronique, surtout quand elle résulte d'une lésion cardiaque et qu'un certain degré de stase veineuse coïncide avec l'anémie artérielle, on trouve le plus souvent une extravasation considérable de liquide séreux. Les caractères anatomiques de l'anémie cérébrale sont fort simples; la substance cérébrale est décolorée, les parties grises sont d'une pâleur remarquable; sur une coupe on ne voit sortir des vaisseaux qu'un très-petit nombre de gouttelettes sanguines. Chez l'enfant, la substance blanche présente une teinte bleuâtre; le tissu cérébral s'est ramolli au contact du liquide exsudé.

Symptômes. — Nous avons vu déjà, par l'étude des faits d'expérimentation, à quels troubles morbides donne lieu l'anémie cérébrale et comment la physiologie permet de les interpréter. L'histoire clinique de l'affection se trouve ainsi simplifiée. Le tableau symptomatique diffère surtout suivant que les phénomènes se développent subitement et atteignent immédiatement leur plus haut degré d'intensité, ou qu'au contraire ils suivent une marche lente et progressive.

C'est surtout après les hémorrhagies graves que l'on observe la forme rapide; le malade éprouve des éblouissements, des vertiges, des tintements d'oreilles; souvent il vomit, la respiration s'accélère; les forces sont anéanties, les téguments froids et décolorés; le pouls est petit, filiforme; le malade perd connaissance, tombe dans le coma: des mouvements convulsifs plus ou moins intenses se produisent dans les membres; puis la respiration se ralentit; les pupilles, d'abord rétrécies, se dilatent; les excitations les plus énergiques ne déterminent plus de réaction, et la mort peut survenir en peu de temps. On observe donc simultanément, comme dans les expériences que nous avons mentionnées, des signes de paralysie cérébrale et d'excitation bulbaire. On a donné de ces faits des interprétations diverses: pour Henle, le reflux dans la moelle allongée du sang contenu dans les veines rachidiennes amènerait l'hypérémie de cet organe et causerait ainsi les convulsions; mais cette hypothèse n'a pas été confirmée par les faits, car, après la ligature des artères, on trouve constamment le bulbe anémié en même temps que le cerveau; d'après Kussmaul et Tenner, l'anémie serait moins prononcée dans le bulbe et la

protubérance que dans le cerveau ; cette explication est assez vraisemblable dans les cas où l'anémie résulte d'une distribution irrégulière du sang, ainsi dans l'ischémie par excitation vaso-motrice, par lésion des artères ou du cœur ; mais elle n'est plus admissible quand il y a diminution de la masse totale du sang ; il n'y a plus alors de raison pour que l'anémie soit moins prononcée dans le méso-céphale que dans les autres parties des centres nerveux. La loi d'après laquelle une période de suractivité précède nécessairement la paralysie des centres nerveux, quand leurs fonctions ne sont pas immédiatement anéanties par la cause morbifique, loi sur laquelle nous avons plus haut appelé l'attention, peut seule expliquer en pareil cas les phénomènes d'excitation du bulbe ; l'intensité de ces symptômes est d'autant plus grande que le cerveau est paralysé, car c'est un fait connu en physiologie que les fonctions du bulbe et de la moelle s'accomplissent avec plus d'énergie quand ces organes ne sont plus soumis à l'influence de l'encéphale. Enfin, si le cerveau se paralyse plus rapidement que les autres parties de l'encéphale, cela tient sans doute à ce qu'il est plus vasculaire, que les échanges nutritifs s'y font avec plus d'activité et que par suite le manque de sang oxygéné doit troubler plus rapidement ses fonctions.

Dans la forme lente, on observe surtout des phénomènes d'excitation qui se rattachent à cet état particulier du système nerveux décrit par les Anglais sous le nom de faiblesse irritable. La céphalalgie est presque constante ; les bruits, la lumière, sont mal supportés ; les malades sont tourmentés par des vertiges, des étourdissements ; ils se plaignent de nausées ; il leur semble à tout instant qu'ils vont perdre connaissance, et en effet ils sont sujets aux lipothymies. L'intelligence n'est pas atteinte, pourtant les malades sont incapables d'un travail soutenu, le moindre effort les fatigue ; les battements du cœur sont faibles, le pouls est dépressible, il n'y a pas de véritable paralysie, mais les mouvements se font péniblement et sans force. On peut comprendre de la manière suivante la production de ces symptômes : l'anémie a pour effet principal d'amoindrir la vitalité des éléments nerveux ; par suite, leur excitabilité s'affaiblit et en même temps ils deviennent susceptibles d'être influencés par des excitations qui, à l'état normal, seraient trop faibles pour mettre en jeu leur activité. De cette double modification résulte le complexus symptomatique, que l'on désigne sous le nom de faiblesse irritable. Les symptômes que nous venons de passer en revue coïncident habituellement avec les signes de l'anémie générale ; les téguments sont pâles ; des bruits de souffle sont perceptibles au cœur et dans les vaisseaux. Le malade éprouve des palpitations et de l'oppression.

Les phénomènes d'excitation cérébrale prennent dans certains cas un caractère fâcheux ; les malades ont du délire, ils sont en proie à des hallucinations ; ces symptômes ne sont pas rares chez les individus affamés ; on les observe aussi à la dernière période des fièvres graves, surtout quand le malade a été longtemps privé d'aliments et que la déperdition

de matériaux organiques provoquée par la maladie ou par le traitement a été considérable.

Chez les vieillards atteints d'athérome artériel, l'anémie donne lieu à des symptômes un peu différents. Le plus fréquent et le plus caractéristique est l'étourdissement. Le malade est pris tout à coup de vertiges ; sa vue se trouble, il chancelle, il cherche un appui pour ne pas tomber; puis, au bout d'un instant, il revient à lui et se retrouve dans son état habituel : tels sont, dans leur forme légère, les accès d'ischémie cérébrale; d'habitude, ils se renouvellent fréquemment, quelquefois par séries ; le malade reste plusieurs semaines sans en éprouver, puis tout à coup ils reparaissent, se répètent plusieurs fois par jour, et même par heure ; ils surviennent tantôt sous l'influence de causes occasionnelles, à la suite d'une fatigue musculaire, d'une émotion ; tantôt sans cause apparente; certains malades en ont même au lit; on les voit tout à coup pâlir, cesser de parler s'ils causent, incliner brusquement la tête ; puis, au bout d'un instant, se redresser en regardant autour d'eux avec étonnement. D'autres fois les troubles sont plus graves, et persistent plus longtemps: le malade reste dans un état de demi-somnolence, d'hébétude; il a de la peine à s'exprimer, trouve difficilement ses mots ; il éprouve de l'engourdissement dans les membres, quelquefois d'un côté plus que l'autre ; il a des nausées, des vomissements; ces symptômes peuvent durer vingt-quatre heures ou plus. Enfin il peut survenir une attaque apoplectique qui guérit sans laisser après elle de paralysie persistante.

Chez les individus sujets depuis longtemps aux accidents d'ischémie cérébrale, on observe assez souvent des troubles intellectuels; le malade tombe dans un état continuel d'apathie ; il dort une partie du jour ; il s'exprime lentement, péniblement ; sa mémoire s'affaiblit; il peut finir par présenter tous les symptômes de la démence sénile.

Parfois, certains sujets, des vieillards surtout, tombent dans un singulier état de somnolence que l'on est généralement en droit de rapporter à l'anémie cérébrale ; ces malades ont une tendance invincible au sommeil ; si on les excite, ils se réveillent, répondent avec intelligence aux questions qu'on leur pose, mais, au bout d'un instant, ils retombent dans leur état habituel ; souvent le sommeil les surprend au milieu de leurs occupations, ou pendant leur repas. Ces symptômes peuvent persister pendant plusieurs semaines et même bien plus longtemps ; dans un fait de ce genre, observé par l'un de nous, la malade était morte subitement après avoir présenté pendant quinze jours cette tendance au sommeil ; on a trouvé à l'autopsie un rétrécissement mitral, un rétrécissement ventriculo-aortique et un rétrécissement athéromateux considérable des principales artères du cerveau, lésions qui, réunies, devaient nécessairement produire l'anémie cérébrale.

Chez les enfants, l'anémie cérébrale peut prendre un caractère particulier de gravité. Dans une première période, ils sont en proie à une vive agitation, ils poussent des cris ; des mouvements convulsifs se produisent dans la face ou dans les membres ; plus tard, ces phénomènes d'excitation

disparaissent peu à peu, et font place à la torpeur, à l'inertie musculaire, à la prostration; les pupilles ne réagissent plus, la respiration s'embarrasse, et l'enfant succombe dans le coma. Cette affection offre dans ses symptômes et dans sa marche une analogie frappante avec l'hydrocéphale aigu : c'est ce qui lui a valu le nom d'hydrocéphaloïde, sous lequel l'a décrite Marshall-Hall.

Diagnostic. — On a vu que les symptômes de l'anémie cérébrale offrent souvent la plus grande ressemblance avec ceux de la congestion; le diagnostic est difficile, surtout s'il existe en même temps un état fébrile, comme il arrive à la dernière période des fièvres graves. D'une manière générale, ce n'est pas dans la nature même des troubles nerveux qu'il faut chercher des caractères distinctifs, ils ne diffèrent pas sensiblement dans les deux états morbides; c'est en considérant l'état général du malade, les antécédents, les circonstances dans lesquelles se sont développés les accidents que l'on peut arriver au diagnostic. Si le sujet est d'une constitution vigoureuse, s'il n'existe aucune lésion cardiaque ou vasculaire capable de produire l'anémie, si le pouls est plein et dur, on admettra plutôt la congestion; quand au contraire le malade est chétif, l'impulsion cardiaque faible, le pouls mou et dépressible, quand en même temps le cœur et les vaisseaux sont le siége de bruits de souffle, on doit rapporter à l'anémie les troubles cérébraux. En outre, dans l'anémie, les phénomènes s'aggravent quand le malade se tient debout; souvent la face et les muqueuses sont décolorées; ce sont là des signes auxquels il ne faudrait pas attribuer une valeur absolue, mais qui méritent néanmoins d'être pris en considération.

Les étourdissements qui sont le symptôme habituel de l'ischémie chez les vieillards ne se produisent pas dans la congestion; il n'y a pas d'erreur possible; mais on peut les confondre avec les vertiges épileptiques; si le malade n'a jamais eu de grandes attaques, le diagnostic peut être très-difficile; il faut tenir compte du caractère des étourdissements; la perte de connaissance subite et complète est exceptionnelle dans l'ischémie, elle est la règle dans l'épilepsie; mais c'est là un point sur lequel l'état mental des malades ne permet pas le plus souvent d'obtenir des renseignements précis. Il faut s'enquérir des antécédents, s'informer s'il y a eu des épileptiques dans la famille; l'époque d'apparition des accès est très-importante à considérer : les épileptiques ont eu de ces vertiges dans leur jeunesse, et même dès l'enfance; au contraire, l'étourdissement ischémique, lié à l'athérome, n'apparaît presque jamais qu'à un âge avancé; en tenant compte de ces éléments, on arrive le plus souvent à poser le diagnostic avec une certitude presque entière.

Chez les enfants, la forme grave d'anémie que nous avons décrite pourrait être confondue avec la méningite; l'agitation, les cris, les convulsions, les troubles pupillaires, puis la stupeur et le coma s'observent dans les deux affections, mais l'enfant qui meurt d'anémie a une physionomie toute spéciale; l'émaciation est arrivée chez lui à un degré extrême; il a la face ridée, grippée comme celle d'un vieillard; contrairement à ce que

l'on voit dans la méningite, il a de la diarrhée ; enfin s'il y avait doute, l'exploration thermométrique donnerait bientôt le diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic varie beaucoup avec la cause de l'anémie, les circonstances dans lesquelles elle se développe, et le traitement qu'on lui oppose. L'anémie qu'occasionnent les grandes hémorrhagies, l'anémie d'inanition chez les enfants ont une gravité exceptionnelle. Chez les personnes âgées, les accidents d'ischémie cérébrale sont toujours d'un pronostic fâcheux ; elles indiquent le plus souvent une dégénération athéromateuse des artères, et par conséquent une prédisposition au ramollissement ; néanmoins on voit des malades être sujets pendant de longues années à ces accidents sans qu'il se produise de lésion plus grave. Quant au pronostic à porter sur l'issue d'une attaque ischémique, la persistance de la torpeur et de la résolution des membres, le ralentissement de la respiration, l'abolition des mouvements réflexes, la dilatation permanente des pupilles succédant à leur rétrécissement, sont des signes presque constamment fatals.

Traitement. — Dans l'anémie subite qu'amènent les hémorrhagies abondantes, l'intervention énergique et immédiate du médecin, peut rendre les plus grands services ; il faut tout d'abord augmenter l'afflux du sang dans l'encéphale, en comprimant l'aorte abdominale et les artères des membres ; puis chercher à réveiller l'excitabilité des centres nerveux en faisant prendre au malade des boissons chaudes stimulantes, du vin, une potion éthérée additionnée d'acétate d'ammoniaque à forte dose ; combattre le refroidissement qui résulte de l'hémorrhagie en entourant le malade de linges bien chauffés. L'excitation des extrémités nerveuses par l'application réitérée de sinapismes peut contribuer aussi à stimuler l'activité fonctionnelle de l'encéphale. On parvient le plus souvent ainsi quand l'écoulement du sang est définitivement arrêté, à éviter les accidents graves que l'hémorrhagie peut entraîner à sa suite ; mais dans certains cas, la perte de sang a été excessive, tous les moyens que nous venons d'indiquer restent impuissants, l'état comateux persiste, la mort est imminente. Il ne faut pas hésiter alors à pratiquer la transfusion du sang ; d'après une statistique publiée en 1868 par Landois, qui a relevé tous les faits connus dans la science, cette opération a été pratiquée une centaine de fois à la suite d'hémorrhagies, et dans plus des deux tiers des cas, le résultat a été favorable ; ce sont là des faits très-encourageants ; l'opération n'offre pas d'ailleurs de danger par elle-même, si l'on a soin de défibriner le sang, de le filtrer et de ne l'injecter que bien purgé d'air et chauffé à une température voisine de celle du corps ; il ne faut pas introduire à la fois une trop grande quantité de sang : 100 grammes suffisent pour amener une amélioration presque immédiate dans l'état du malade.

Chez les enfants, l'anémie provenant le plus souvent de l'insuffisance de l'alimentation et du mauvais état des voies digestives, les indications thérapeutiques sont nettement tracées. Pour combattre la diarrhée, il faut proscrire tout aliment solide, nourrir l'enfant de décoction blanche, de lait coupé d'eau de chaux ; s'il est tout jeune, on lui donnera une nourrice

quand ce sera possible; s'il est plus âgé, la viande crue est indiquée ; elle est de digestion facile quand elle est bien hachée, les petits malades la prennent volontiers mélangée à du sucre ou à des confitures. L'extrait de quinquina, le vin, de petites doses d'eau-de-vie ou de rhum sont avantageusement associés à ce traitement qui amène souvent avec rapidité une amélioration inespérée dans l'état du malade ; le musc administré à petites doses semble quelquefois produire de bons effets.

L'anémie qui survient à la fin des maladies aiguës sera efficacement combattue par le quinquina, le vin et un régime réparateur ; elle nécessite en outre de sévères précautions hygiéniques ; le malade ne doit à aucun prix se lever prématurément, ni rester trop longtemps debout dans le temps de la convalescence, car il est alors constamment sous l'imminence d'une syncope à laquelle l'anémie et l'affaiblissement du cœur donneraient une gravité exceptionnelle; il n'est pas très-rare de voir des convalescents mourir subitement dans ces circonstances. L'anémie des maladies chroniques, se traite par le quinquina, les préparations martiales, une alimentation substantielle; si le malade est incommodé par des lipothymies fréquentes, il fera usage de stimulants énergiques, tels que la liqueur d'Hoffmann ou la teinture ammoniacale de Sylvius; beaucoup de malades se trouvent bien d'une saison aux bains de mer.

Chapman a préconisé dans ces derniers temps une nouvelle méthode de traitement qui consiste à appliquer d'une façon permanente, au moyen d'un appareil qu'il a imaginé, de la glace pilée sur la partie cervico-dorsale du rachis ; dans la pensée de l'auteur, l'anémie cérébrale, quand elle ne résulte pas d'une hémorrhagie, serait constamment entretenue par un état congestif de la moelle ; de là, l'efficacité du traitement proposé ; quoi qu'il en soit de la théorie, les faits cités par l'auteur sont assez encourageants ; il ne semble pas cependant que ce traitement soit également bien supporté par tous les malades. L'un de nous a eu l'occasion, dans le service de Vulpian, d'appliquer l'appareil à une jeune femme qui présentait depuis quelque temps les symptômes d'une vive excitation de la moelle; à chaque essai, il se produisit au bout de peu de temps des accidents assez sérieux ; la malade éprouvait une sensation toute spéciale et très-pénible d'angoisse, la respiration s'embarrassait, devenait anxieuse, les téguments se cyanosaient, on était forcé de retirer l'appareil; après plusieurs tentatives, on dut renoncer à cette médication ; la malade n'en obtenait d'ailleurs aucun soulagement. Il faut attendre de nouveaux faits avant de se prononcer sur la valeur de ce moyen de traitement.

Marshall Hall, Medical Essays. London, 1825. — Ueber Blutenziehung, traduction allemande de Bressler. Berlin, 1837.

Gooch, Einige der wichtigsten Krankheiten die den Frauen eigenthümlich sind nebst einer Abhandlung über eine leicht mit Hirncongestion zu verwechselnden Krankheit. Traduction allemande. Weimar, 1830.

Andral, Graves, Hasse, Jaccoud, Leubuscher, *loc. cit.*

Henle, Handbuch der ration. Pathologie. Braunschweig, 1853.

Donders, Bijdrag op het gebiet der hæmodynamica (*Versl. en mededeel van de K. Akad. van Wetensch.*, 1855).

Van der Becke Callenfels, Onderzœkingen ged. in het physiol. Laboratorium de Utrecht Hoogeschr., 1854-1855.
Kussmaul, *Würzburg. Verhandlungen*, VI, 1856.
Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der Fallsuchtartigen Zuckungen. Frankfurt, 1857 (aus *Moleschott's Untersuchungen*, III, 1857).
Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Jahr 1858.
Ehrmann, Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent. Paris, 1860. — Recherches sur l'anémie cérébrale. Strasbourg, 1858.
Valentin, Versuch einer physiol. Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg, 1864.
Morehead, Encephalitis spuria (*The Lancet*, 1864).
Chapman, Case of Anæmie of the Brain (*The Lancet*, 1865).— *Gazette des hôpitaux*, 1866-1867.
Walther, Studien im Gebiete der Thermophysiologie (*Archiv. für Anat. und Physiologie*, 1865).
Rosenstein, Ueber Eclampsie bei Schwangern und Gebärenden (*Monatschrift für Geburtskunde*, XIII, 1864).
Thomas, Transfusion von Blut (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk*, 1865).
Landois. Ueber den Einfluss der Anæmie des Gehirns und des verlängerter Markes auf die Pulsfrequenz (*Bericht über die 40 Versammlung deutscher Naturforscher zu Hannover*, 1865). — Zur Statistik und Experimental-Enforschung des Transfusion (*Wien. med. Wochenschrift*, 1868, n° 105).
Prévost et Cotard, Recherches physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie* et *Gaz. méd. Paris*. 1866).
Sée (G.), Leçons de pathologie expérimentale. Paris, 1866.
Vulpian, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris, 1866.

Oblitération des vaisseaux encéphaliques. — Les troubles généraux de vascularisation dont nous nous sommes occupés jusqu'ici ne déterminent, en raison même de leur extension, que des désordres fonctionnels, car s'ils atteignent un certain degré d'intensité et s'y maintiennent, la mort survient avant que des altérations matérielles aient eu le temps de se produire; les obstructions vasculaires que nous allons étudier maintenant, n'exercent leur action que sur une partie limitée de l'encéphale, mais cette action est profonde, persistante, et presque constamment elle aboutit à la mortification des éléments nerveux.

L'oblitération peut porter sur les artères, sur les capillaires et sur les sinus veineux.

Oblitération des artères de l'encéphale. — Les lésions produites dans le tissu nerveux par les obturations artérielles sont décrites, en raison de leur nature et de leur aspect, sous les noms de nécrobiose, de ramollissement nécrosique ou simplement de ramollissement de l'encéphale; les produits morbides n'étant pas soumis au contact de l'air ne subissent pas la décomposition putride, le processus nécrobiotique se distingue ainsi des autres variétés de gangrène.

L'oblitération peut être le résultat d'une thrombose ou d'une embolie.

Genèse et étiologie. — *Thrombose artérielle.* — La cause la plus fréquente de cette altération est l'inflammation chronique des parois vasculaires, l'endartérite déformante. Les éléments cellulaires contenus dans la couche profonde de la tunique interne se multiplient; unis par une quantité variable de substance amorphe, ils forment des amas souvent considérables de matière jaunâtre, assez consistante, semblable à de l'albumine cuite. Ces dépôts n'occupent pas habituellement toute la périphérie du vaisseau. Très-souvent ils subissent la dégénérescence

graisseuse, se ramollissent; la tunique interne s'ulcère et le sang se trouve en contact avec la matière athéromateuse; d'autres fois, les produits morbides s'infiltrent de sels calcaires, et forment des plaques saillantes, inégales, rugueuses, susceptibles de se détacher en partie et d'obturer ainsi la lumière de l'artère ; les tuniques moyennes et externes s'altèrent simultanément; les vaisseaux deviennent rigides, flexueux, ils perdent leur élasticité ; en même temps l'action cardiaque est souvent affaiblie et le sang n'arrive dans l'encéphale que sous une faible tension; les conditions les plus favorables à la formation d'un caillot se trouvent ainsi réunies, et il suffit de la cause occasionnelle la plus légère pour qu'il se produise une thrombose. Ordinairement le coagulum se fait d'abord au niveau d'une rugosité ou d'une ulcération, puis il s'accroît par le dépôt successif de nouvelles couches de fibrine et finit par obturer complétement le calibre du vaisseau.

La compression d'une artère par un produit morbide peut amener la formation d'un caillot oblitérant en l'absence de toute altération des parois vasculaires. Ainsi l'un de nous a vu chez une femme dont le cervelet renfermait des tubercules, l'artère sylvienne oblitérée par un caillot autochthone qui avait évidemment pour cause la constriction exercée sur le vaisseau par un exsudat méningien abondant. Dans un fait publié par Hayem, il existait à la face interne de la pie-mère, sur le trajet des vaisseaux, une vingtaine de petites tumeurs offrant la structure du glio-sarcome; elles avaient interrompu par compression le cours du sang dans les communicantes postérieures et les deux sylviennes et occasionné ainsi plusieurs ramollissements. Dans un certain nombre d'observations, la compression était exercée par des tumeurs gommeuses développées à la face interne de la dure-mère. Virchow a réuni plusieurs de ces faits. La compression portait dans les cas de Virchow et de Bristowe sur la carotide interne; dans celui de Gildemeister et Hoyack sur la sylvienne ; dans celui de Bœning, sur la carotide et la sylvienne; dans celui de Passavant sur la basilaire ; sur un sujet de de Græfe, Virchow a trouvé un grand nombre de vaisseaux oblitérés par le même mécanisme; Hüghlings Jackson a observé plusieurs faits de même ordre. Dans ces circonstances l'obstruction est produite en partie par la compression, en partie par thrombose pariétale.

Les cachexies, la diathèse inopectique sont des causes adjuvantes dont on ne saurait méconnaître l'importance; mais il ne semble pas que ces états morbides soient capables de produire par eux-mêmes la thrombose des artères cérébrales. On a publié plusieurs observations de ramollissements chez des individus atteints de cancer, de maladie de Bright; dans la plupart, il existait simultanément des altérations cardiaques ou aortiques; dans d'autres le poumon était le siége de foyers gangréneux, d'infarctus ou de pneumonie chronique et les veines pulmonaires pouvaient renfermer des caillots; on peut donc invoquer dans ces différents cas le mécanisme de l'embolie; dans un cas de leucémie publié par Thudicum, il

existait une thrombose que l'on aurait pu rapporter à l'inopexie, mais un examen attentif montra que la formation du caillot avait été provoquée par l'obstacle qu'un amas de leucocytes agglomérés opposait au cours du sang.

Embolie. — Le plus souvent l'embolus vient du cœur gauche; il peut être de nature diverse : tantôt c'est un fragment qui se détache de la mitrale ou des sigmoïdes ulcérées et ramollies ; tantôt c'est le contenu d'un foyer de myocardite aiguë ou d'un infarctus des parois cardiaques qui pénètre dans la circulation ; plus souvent l'embole est formé de fibrine altérée ; il provient soit de dépôts formés sur des végétations de l'endocarde, soit d'anévrysmes partiels du cœur. Dans toutes ces circonstances, un effort, une émotion, en augmentant momentanément l'énergie des contractions cardiaques, peuvent être la cause occasionnelle qui détermine la migration de l'embolus. Chez les individus dont le cœur est affaibli, par exemple, chez les sujets âgés, les cancéreux, les malades atteints de longues suppurations ou convalescents de fièvres adynamiques, il se forme quelquefois, entre les colonnes charnues du ventricule ou de l'oreillette, des coagulations fibrineuses qui peuvent devenir, quand elles se ramollissent, l'origine de caillots migrateurs.

Il est fréquent, dans les autopsies de vieillards, de trouver l'auricule remplie de fibrine altérée, et c'est là une cause importante d'embolie cérébrale, car, dans les observations de ramollissement cérébral que Vulpian a bien voulu mettre à notre disposition, nous trouvons que 5 fois sur 75 ces coagulations auriculaires semblent avoir été le point de départ des accidents.

Chez les sujets âgés, l'aorte est souvent l'origine de l'embolie. Fréquemment ce vaisseau est profondément altéré dans sa structure; des foyers athéromateux se sont ouverts dans sa cavité; il s'est formé de vastes ulcérations sur lesquelles des caillots se sont déposés ; en d'autres points les produits de l'inflammation chronique se sont calcifiés, de larges plaques incrustées de sels calcaires font saillie dans la cavité du vaisseau, quelques-unes sont en partie détachées, et, à côté, des ulcérations indiquent que des plaques semblables ont été emportées par le courant sanguin ; les faits recueillis par Vulpian montrent que cette endaortite chronique est une cause relativement fréquente de ramollissement ; les foyers athéromateux qui siégent dans le tronc brachio-céphalique et dans la carotide peuvent jouer le même rôle pathogénique. Les anévrysmes de l'aorte ne donnent lieu qu'exceptionnellement à des embolies cérébrales; dans un fait rapporté par Esmarch, les manœuvres pratiquées dans le but d'examiner une de ces tumeurs amenèrent la séparation d'un fragment de caillot qui alla boucher la carotide interne. Nous mentionnerons enfin, comme causes très-rares d'infarctus encéphalique, les thromboses des veines pulmonaires qui correspondent aux infarctus, aux foyers gangréneux, aux cavernes, aux noyaux de pneumonie chronique ; les caillots qui s'en détachent doivent pour gagner l'encéphale traverser tout le cœur gauche.

L'embole parti du cœur gauche ne pénètre pas indifféremment dans les divers vaisseaux qui se rendent à l'encéphale; rarement il s'engage dans le tronc brachio-céphalique, sans doute parce que cette artère s'ouvre dans l'aorte très-obliquement par rapport à la direction de l'ondée sanguine ; l'orifice de la carotide gauche est au contraire favorablement disposé pour recevoir le corps étranger; quant aux vertébrales, l'embole n'y peut pénétrer qu'en parcourant un trajet sinueux, aussi n'observe-t-on que très-rarement des infarctus emboliques dans la sphère de distribution de ces vaisseaux. Quand les artères sont très-athéromateuses, on trouve souvent les orifices aortiques des troncs céphaliques en partie masqués et obstrués par des dépôts athéromateux ou par des plaques calcifiées; cette disposition doit s'opposer à la pénétration dans ces vaisseaux des caillots migrateurs et réduire ainsi le nombre des cas d'embolie cérébrale. C'est peut-être pour cette raison que chez les vieillards l'infarctus embolique s'observe moins souvent dans l'encéphale que dans les reins et dans la rate.

Causes. — Les causes de la thrombose artérielle sont obscures comme celle de l'endartérite ; la plus importante est la sénilité ; il est rare de trouver les artères exemptes d'altérations chez les sujets âgés; chez les individus jeunes, l'endartérite est au contraire peu commune ; les causes qui en amènent le développement prématuré sont mal connues ; l'influence pathogénique de l'alcoolisme est généralement admise, pourtant Lancereaux l'a sérieusement contestée dans un travail récent; le rhumatisme et la goutte seraient, d'après quelques auteurs, une cause fréquente d'athérome artériel; l'influence de la goutte est difficile à constater, car l'on a rarement, en France, l'occasion de faire des autopsies de goutteux ; pourtant chez plusieurs sujets qui présentaient au plus haut degré les lésions de la diathèse unique, on a trouvé les artères exemptes d'altérations. D'après Traube, l'hypertrophie du cœur pourrait causer l'athérome artériel en élevant la pression intra-vasculaire. Nous avons vu comment la dyscrasie inopectique, qui est presque constante chez les individus cachectiques, favorisait la formation des thromboses.

L'embolie a pour causes les affections chroniques du cœur, l'endocardite, principalement la forme ulcéreuse, la myocardite, l'athérome aortique, les anévrysmes de l'aorte et de ses branches céphaliques, enfin les infarctus et l'inflammation chronique du poumon ; la fréquence relative des oblitérations par thrombose et par embolie diffère suivant l'âge des sujets. Ainsi, dans le tableau de Meissner qui contient peu d'observations de malades âgés, l'embolie est de beaucoup la cause la plus fréquente de ramollissements, neuf fois seulement sur cinquante et un cas, le caillot semble avoir été autochthone ; au contraire, dans les observations de Vulpian qui ont été recueillies presque exclusivement chez des vieillards, l'oblitération semble s'être produite plus souvent par thrombose ; il est d'ailleurs difficile chez ces sujets de déterminer exactement quelle a été la cause de l'oblitération ; dans bien des cas, en effet, on trouve des lésions chroniques des valvules, des dépôts fibrineux dans

l'auricule gauche, ou des foyers athéromateux dans l'aorte, en même temps qu'une altération athéromateuse avancée des artères cérébrales : quelle est, parmi ces lésions, celle qui a amené l'obstruction artérielle? Quelquefois les caractères du caillot fournissent des indications; il peut contenir des fragments de valvules ou de végétations rompues; dans d'autres cas, il est manifestement plus ancien que le ramollissement, il présente le même aspect et la même structure qu'un caillot cardiaque, et ce dernier offre des traces de rupture, la marche des accidents est alors facile à saisir; mais en dehors de ces cas exceptionnels, il est impossible de se prononcer, et, même à l'autopsie, le diagnostic ne peut être posé entre la thrombose et l'embolie.

Anatomie pathologique. — Une recherche attentive permet presque toujours de trouver le vaisseau oblitéré. Quand la lésion date de quelques jours, l'artère est complétement bouchée, le caillot adhère légèrement à la paroi vasculaire, il est grenu, en partie décoloré; il se prolonge dans les subdivisions du vaisseau; plus tard, il se ramollit au centre, se décolore entièrement; enfin quand il est ancien, il se rétracte de manière à ne plus occuper qu'une partie de la lumière du vaisseau; il est alors intimement uni à la paroi par un tissu connectif résistant; quelquefois l'artère même se rétrécit en même temps que le caillot se rétracte.

L'obstruction artérielle n'entraîne la nécrobiose de l'encéphale que si elle siége au delà du cercle de Willis ; les gros troncs qui forment l'hexagone sont reliés par des anastomoses qui assurent le rétablissement rapide de la circulation quand l'un d'eux est oblitéré ; ainsi l'obstruction de la carotide n'est suivie de lésions persistantes que si le caillot vient à se prolonger dans les branches qui partent de l'hexagone. Quand la coagulation reste limitée au tronc carotidien, les troubles morbides sont passagers, et le malade guérit rapidement; Oppolzer a publié un fait de ce genre.

Le siége du ramollissement est en rapport avec le siége de l'oblitération ; les circonvolutions sont le plus fréquemment atteintes ; dans les observations de Vulpian, leur altération est notée dans les trois quarts des cas; le corps strié n'a été lésé qu'à peine une fois sur deux ; les parties le plus souvent atteintes sont ensuite la substance blanche des hémisphères, la couche optique, puis le cervelet, la protubérance et le bulbe. La thrombose affecte indifféremment l'un ou l'autre hémisphère; l'infarctus embolique, en raison des dispositions anatomiques que nous avons indiquées, se fait plutôt dans l'hémisphère gauche, et c'est dans l'artère de Sylvius que le caillot migrateur pénètre de préférence ; Cohn assure même qu'il ne s'engage jamais dans la sylvienne droite, si ce n'est lorsqu'il vient du tronc brachio-céphalique ou de la carotide droite; nous ne pouvons admettre l'exactitude de cette assertion, car nous trouvons dans le tableau de Meissner huit cas d'embolie droite dans lesquels le caillot migrateur est parti du cœur gauche. L'obturation de la sylvienne amène ordinairement le ramollissement du corps strié ; les circonvolutions frontale et pariétale, qui reçoivent éga-

lement leurs artères de ce vaisseau, peuvent rester indemnes, grâce au développement rapide de la circulation collatérale. Quand l'artère choroïdienne est oblitérée, l'infarctus occupe le noyau blanc de l'hémisphère; l'oblitération d'une artère vertébrale ne produit pas de lésion persistante; l'obstruction du tronc basilaire, quand elle se fait rapidement, amène la mort avant qu'il ait pu se former dans le tissu nerveux des lésions appréciables (Hayem); dans les cas où la mort a été moins rapide, le ramollissement occupait tantôt le pont de Varole (Bennet), tantôt le pont de Varole et la couche optique (Brunnicke); dans un cas semblable, Vulpian a trouvé un des lobes du cervelet ramolli superficiellement et la protubérance injectée; l'oblitération de la cérébrale postérieure a produit dans un fait de Cohn, le ramollissement de la couche optique; chez un sujet qui présentait la même lésion artérielle, Vulpian a trouvé tout le lobe occipital ramolli.

Quand un malade succombe quelques heures seulement après l'obstruction de l'artère, les seuls désordres apparents sont des troubles de vascularisation ; il est très-rare que la partie ischémiée soit plus pâle que les parties voisines ou qu'elle conserve sa coloration normale ; presque toujours elle devient au bout de peu de temps le siége d'une congestion intense. Deux circonstances expliquent le développement de cette hypérémie : d'une part, d'après les lois de la mécanique, toute oblitération artérielle augmente nécessairement la pression dans les branches qui naissent derrière l'obstacle, ces vaisseaux deviennent le siége d'une circulation compensatrice, le sang reflue de proche en proche dans les capillaires de la partie ischémiée et les distend ; d'autre part, la suppression de la vis à tergo ralentit le cours du sang dans les veines qui émergent de cette même partie, et y amènent la formation de thromboses; sous cette double influence, la tension s'élève dans les capillaires, leurs parois laissent transsuder une quantité variable de sérosité plus ou moins colorée qui imbibe le tissu et en dissocie les éléments; souvent un certain nombre de vaisseaux se rompent, le sang pénètre dans les gaînes lymphatiques; il peut même se faire de véritables foyers hémorrhagiques.

Moins de deux jours après la formation du caillot oblitérant, on peut constater que la consistance du tissu a diminué, le ramollissement existe. Il ressort des lignes qui précèdent que presque toujours le foyer présente une coloration rouge plus ou moins prononcée suivant l'intensité de l'hypérémie. Tantôt les parties ne sont que légèrement teintées en rose ; tantôt elles sont d'un rouge sombre, presque violacé; toutes les nuances intermédiaires peuvent être observées ; la couleur de certains ramollissements superficiels ressemble à celle de l'hortensia ; en général, la teinte est plus foncée quand le ramollissement occupe la substance grise ; elle est plus prononcée à la périphérie qu'au centre du foyer. La diminution de consistance est en rapport avec le degré de l'injection; elle est plus marquée à mesure qu'on examine la lésion à une époque moins rapprochée de son début; pourtant, dès les premiers jours, la substance nerveuse peut être réduite en une pulpe violacée ou lie de vin, diffluente et

criblée de foyers d'apoplexie capillaire; on peut même y trouver des caillots volumineux, et, si l'infarctus est superficiel, le sang peut s'infiltrer dans la pie-mère; on trouve au microscope les tubes nerveux dissociés; dès le quatrième jour, on peut apercevoir des corps granuleux. Les capillaires sont habituellement dilatés, quelquefois remplis de sang coagulé; au niveau des foyers d'apoplexie capillaire, on voit les gaînes lymphatiques distendues par le sang.

Bientôt des modifications profondes se produisent dans la masse ramollie; les plus importantes portent sur les éléments nerveux : les tubes deviennent granuleux, se segmentent; la myéline se désagrége et ses molécules se groupent en petites masses qui forment probablement la plus grande partie des éléments décrits par Gluge sous le nom de corps granuleux et considérés à tort par cet auteur comme caractéristiques de l'inflammation. Les cellules de la névroglie, les leucocytes mêlés au sang épanché se chargent de granulations graisseuses, et c'est là sans doute un autre mode d'origine des corps granuleux; ces éléments deviennent de plus en plus abondants, à mesure que l'on s'éloigne du début de la maladie. On trouve encore dans le tissu ramolli une quantité considérable de granulations graisseuses; elles s'accumulent autour des capillaires et l'on pourrait croire au premier abord qu'elles sont renfermées dans la paroi de ces vaisseaux; mais Bouchard a établi qu'elles siégeaient, en réalité, dans la gaîne lymphatique; pourtant, dans quelques cas, les capillaires contenus dans le foyer subissent la dégénérescence graisseuse; on voit aussi en quantité des granulations d'hématosine, plus rarement des cristaux d'hématoïdine. Les cellules nerveuses perdent leurs prolongements et se chargent de granulations pigmentaires.

En même temps que se produisent ces métamorphoses régressives, un travail inflammatoire s'établit lentement dans les parties malades; d'abord obscur, masqué par les altérations nécrobiotiques, il acquiert une importance prédominante dans les périodes anciennes du ramollissement; il porte sur les éléments de la névroglie et des parois vasculaires. Un tissu conjonctif de nouvelle formation prend naissance, et la disposition qu'il affecte contribue, plus que toute autre condition, à produire les différences d'aspect que présentent les ramollissement anciens; on trouve dans ce tissu une quantité d'éléments nucléaires, quelquefois des corps fusiformes, des corpuscules étoilés; assez souvent de jeunes capillaires s'y développent. On peut considérer ce processus irritatif, comme une lésion à peu près constante dans le ramollissement. Pourtant, Vulpian l'a vu manquer presque complétement : c'était dans des cas d'ulcération des circonvolutions; les lésions étaient purement atrophiques. L'irritation s'étend quelquefois au delà des limites du foyer : on trouve alors le tissu nerveux induré autour du ramollissement dans une épaisseur plus ou moins considérable. Chez les animaux, Prévost et Cotard ont vu l'inflammation consécutive à l'infarctus aboutir à la suppuration. Chez l'homme, en dehors des infarctus pyohémiques, on n'observe pas de faits semblables.

Les lésions histologiques que nous venons d'énumérer sont les mêmes dans les différentes formes sous lesquelles se présente le ramollissement ancien. Si le malade a survécu quinze jours, le contenu du foyer a déjà l'aspect d'une bouillie plus ou moins épaisse; par suite des transformations qu'ont subies les matières hématiques, il a pris une couleur jaunâtre, ocreuse, tout à fait caractéristique; c'est le stade du ramollissement jaune; sa durée est d'au moins plusieurs mois.

Quand la lésion est superficielle, le foyer contracte des adhérences avec la pie-mère, épaissie et enflammée à ce niveau; et, quand on enlève cette membrane, on entraîne avec elle la substance ramollie. Souvent le foyer n'atteint la superficie de l'encéphale que dans l'intervalle de deux circonvolutions qu'il faut écarter pour l'apercevoir; quelquefois il s'étend en profondeur, et une couche mince de tissu le sépare seule de la cavité ventriculaire; quand le foyer atteint ces proportions considérables, l'hémisphère lésé semble quelquefois aplati, et il donne au toucher une sensation vague de fluctuation. A la longue, les produits régressifs se résorbant peu à peu, il se fait une perte de substance et la surface de l'encéphale offre à ce niveau une dépression plus ou moins profonde. Ces foyers superficiels sont souvent le siége d'une active prolifération conjonctive, ils s'indurent, se vascularisent; les lésions décrites par Durand-Fardel sous le nom de plaques jaunes ne sont, pour la plupart, autre chose que des foyers ainsi modifiés; on a contesté qu'elles dussent leur origine à une oblitération vasculaire; mais Prévost et Cotard ont pu les produire artificiellement, chez les chiens, en injectant des graines de tabac dans la carotide; ce sont donc bien des infarctus transformés. Le foyer peut prendre l'aspect de plaques jaunes deux mois après le début du ramollissement; Prévost et Cotard en ont trouvé une trente-cinq jours seulement après l'injection de graines de tabac. Ces plaques jaunes peuvent s'étendre à la plus grande partie d'un lobe; leurs limites sont marquées par une ligne sinueuse qui les sépare nettement des parties saines; elles pénètrent entre les circonvolutions qui sont quelquefois déprimées à leur niveau, et même, dans certains cas, complétement effacées. Quand les plaques jaunes s'étendent en profondeur, elles peuvent se continuer avec un ramollissement blanc du noyau hémisphérique; cette différence de coloration tient à ce qu'au début les parties grises sont plus injectées que la substance blanche, et que par suite les matières hématiques, dont la transformation produit la coloration jaune, s'y trouvent en plus grande quantité.

Les foyers développés dans les parties centrales de l'encéphale présentent généralement des contours irréguliers; une multitude de tractus formés par des vaisseaux ou par des tissus conjonctifs, en traversent en tous sens la cavité; les mailles interceptées par ces cloisons renferment une pulpe jaunâtre, peu consistante; au bout d'un certain temps, les matières colorantes disparaissent, et le foyer ne contient plus qu'une matière presque liquide, blanchâtre, que l'on a comparée à du lait de chaux et qui offre une grande ressemblance avec le colostrum.

(Meissner.) Elle contient une quantité innombrable de corps granuleux. Les tractus fibreux peuvent eux-mêmes disparaître, et il ne reste qu'une cavité anfractueuse tapissée ou non par une membrane et remplie de lait de chaux.

Quand le foyer n'est pas trop considérable, son contenu peut être complétement résorbé ; on ne trouve plus alors qu'une étroite cavité, dont les parois, rarement tapissées par une membrane conjonctive, sont formées par le tissu nerveux sclérosé, induré, quelquefois encore coloré. Les parois de cette cavité peuvent même s'accoler, et le foyer n'est plus représenté que par une cicatrice. On rencontre souvent dans le corps opto-strié, plus rarement dans la protubérance et les autres parties de l'encéphale, de petites cavités renfermant quelquefois un liquide incolore. Elles sont connues sous le nom de lacunes, et considérées comme les vestiges de petits foyers.

On voit, d'après cet exposé, que le ramollissement présente des caractères différents suivant qu'on l'examine à une époque plus ou moins éloignée de son début ; on peut d'une manière générale lui considérer trois stades; le premier est le stade de *ramollissement rouge;* il dure de dix à quinze jours; la coloration rouge manque rarement; on trouve pourtant dans les auteurs des exemples incontestables de ramollissements avec conservation de la couleur normale ; c'est surtout chez les individus cachectiques que l'on a observé cette particularité; le deuxième stade est celui du *ramollissement jaune;* il dure plusieurs mois ; dans les parties grises, et surtout dans les circonvolutions, le foyer garde indéfiniment sa coloration jaune ; le troisième stade, celui du *ramollissement blanc*, ne se produit pas dans tous les cas, on l'observe surtout dans ceux où le foyer occupe la masse blanche des hémisphères ; les divers processus curateurs que nous avons passés en revue peuvent représenter le quatrième stade du ramollissement nécrosique.

Certaines lésions coïncident fréquemment avec les foyers de ramollissement; ce sont particulièrement les infarctus rénaux et spléniques, plus rarement des gangrènes périphériques. Nous ne ferons que mentionner les lésions de l'appareil circulatoire dont notre exposé étiologique indique suffisamment la coïncidence presque constante avec le ramollissement cérébral.

Dans les centres nerveux, nous avons signalé l'adhérence et l'injection de la pie-mère au niveau des ramollissements superficiels ; ces altérations peuvent exister au bout de peu de jours, elles résultent de l'inflammation connective qui se développe sourdement non-seulement au sein du foyer mais aussi dans le tissu qui l'entoure; plus tard l'adhérence devient plus intime, les membranes s'épaississent et perdent leur transparence. Chez les sujets atteints de ramollissement cérébral, la production de néo-membranes fines et vasculaires à la face interne de la dure-mère est relativement fréquente.

Enfin les foyers de ramollissement, quand ils sont un peu étendus, déterminent souvent dans l'encéphale, dans la moelle et dans les membres

paralysés des altérations secondaires qui présentent au point de vue clinique et au point de vue de la physiologie pathologique une importance capitale, nous les décrirons avec l'hémorrhagie cérébrale qui peut également leur donner naissance.

Symptomes. — Le ramollissement d'origine embolique débute constamment par une apoplexie; la thrombose au contraire est le plus souvent précédée de troubles prodromiques; on peut donc distinguer deux formes de ramollissement : l'une graduelle et l'autre apoplectique.

Les symptômes précurseurs du ramollissement par thrombose sont l'expression des lésions artérielles qui amènent la formation du caillot.

Nous en avons déjà donné la description succincte en étudiant l'anémie cérébrale; ils sont remarquables par leur diffusion et leur mobilité, et l'on ne saurait s'en étonner, car les lésions artérielles sont elles-mêmes diffuses, elles peuvent être plus prononcées dans différentes parties de l'encéphale, et l'état de perméabilité des vaisseaux altérés peut se modifier d'un moment à l'autre; il est même probable, que, conformément à ce que l'on observe quelquefois dans les membres (Hallopeau), une artère encéphalique peut s'oblitérer momentanément et redevenir perméable quelques heures après ; il en résulte que les troubles fonctionnels mal caractérisés, produits par l'athérome des artères cérébrales, présentent souvent des alternatives d'aggravation et d'amélioration ; le mélange des phénomènes d'excitation et de dépression contribue à caractériser cette période prodromique : les malades souffrent souvent d'une céphalalgie persistante ; leur intelligence devient moins vive, leur mémoire s'affaiblit, certains éprouvent de temps en temps, pendant quelques heures, de la difficulté à parler, soit qu'ils ne trouvent plus les mots (amnésie verbale), soit que les mouvements de la langue soient embarrassés ; d'autres ressentent passagèrement, à plusieurs reprises, de l'engourdissement, des fourmillements dans un côté du corps. Après avoir présenté plus ou moins longtemps cet ensemble de symptômes, le malade est un jour soudainement frappé d'une attaque apoplectique ; le plus souvent quand il revient à lui, il ne recouvre qu'incomplétement l'usage de ses membres, il est hémiplégique ; quelquefois la paralysie coïncide avec des contractures; c'est surtout dans des cas où la lésion intéressait dans une grande étendue la surface de l'encéphale ou les parois des ventricules que ce symptôme a été observé, d'autres fois il peut s'expliquer par la suffusion sous les méninges d'une certaine quantité de sang; c'est un phénomène de nature réflexe. Dans certains cas, la marche des accidents est essentiellement lente et progressive; le malade s'aperçoit comme par hasard qu'il est plus faible d'un côté ; la paralysie est au début si incomplète qu'on pourrait la considérer comme rhumatismale, puis, peu à peu, elle se caractérise davantage, s'étend au membre inférieur correspondant, il survient des troubles intellectuels, des phénomènes adynamiques; des eschares se forment et s'étendent rapidement et la maladie se termine en peu de temps par la mort. D'autres fois l'hémiplégie se produit d'emblée sans que le malade perde connaissance; il se sent seulement un peu

étourdi ; il ne s'aperçoit qu'il est paralysé qu'au moment où il veut faire un mouvement.

Le ramollissement par thrombose reste parfois latent ; la formation d'un foyer dans la substance blanche des hémisphères, ou dans les noyaux gris du corps strié sans lésion des parties blanches de cet organe, peut ne donner lieu à aucun trouble fonctionnel. Les ramollissements des circonvolutions se traduisent par des symptômes qui permettent de soupçonner leur existence : les troubles intellectuels dominent; ce sont souvent des phénomènes d'excitation, une céphalalgie intense et persistante, de l'agitation, du délire d'action, les malades se lèvent la nuit, commettent des actes déraisonnables; des symptômes de dépression peuvent succéder à cette période d'agitation ou se produire d'emblée : le malade est apathique, il répond difficilement aux questions qu'on lui pose, ses mouvements sont lents, qnelquefois il est plongé dans la somnolence, l'intelligence est affaiblie, la mémoire plus ou moins compromise. Un des symptômes les plus remarquables est l'amnésie verbale, les recherches anatomo-pathologiques ont établi nettement qu'il coïncide dans la grande majorité des cas avec une lésion de la troisième circonvolution frontale du côté gauche ; l'altération occupe surtout la partie postérieure de cette circonvolution, elle empiète souvent sur la marginale antérieure et sur la deuxième frontale; on observe aussi, bien que rarement, ce symptôme dans la lésion des parties blanches qui avoisinent la troisième circonvolution frontale; peut-être existe-t-il alors une interruption des communications qui relient cette circonvolution aux autres parties de l'encéphale. On trouve quelquefois la troisième circonvolution altérée chez des sujets qui n'ont pas présenté de troubles de la parole; d'autre part on a publié quelques faits bien observés dans lesquels il existait, sans lésion du lobe frontal, des troubles de la parole semblables à ceux que provoque l'amnésie verbale ; mais ces cas sont tout à fait exceptionnels ; la relation entre l'amnésie verbale et la lésion que nous venons d'indiquer peut être considérée comme à peu près constante.

Les thromboses du tronc basilaire semblent, d'après quelques observations relevées par Hayem, donner lieu, quand elles se font rapidement, à une violente attaque apoplectique et amener en peu de temps la mort du malade; on a noté, dans plusieurs de ces faits, la prédominance des troubles respiratoires.

Il n'est pas rare que plusieurs attaques se succèdent à intervalles peu éloignés; nous avons vu d'autre part que les foyers de ramollissement étaient souvent multiples ; il doit en être ainsi, car l'altération athéromateuse porte le plus souvent sur l'ensemble des artères encéphaliques et les mêmes conditions qui amènent la formation d'une thrombose dans un de ces vaisseaux tendent à produire, en d'autres points, la même altération.

Si les infarctus ne sont pas très-volumineux, s'ils n'intéressent pas les parties de l'encéphale dont la lésion entraîne nécessairement la mort, la maladie peut rester longtemps stationnaire; quelquefois la motilité

reparaît peu à peu, et le malade peut recouvrer toute sa force musculaire; plus souvent la paralysie persiste. Nous ne parlerons pas ici des différentes formes qu'elle peut affecter, des particularités qu'elle peut présenter, des troubles vaso-moteurs qui accompagnent souvent l'akinésie, de l'anesthésie qui s'y ajoute quelquefois, enfin, des modifications secondaires que subissent consécutivement les membres paralysés. Ces symptômes n'appartiennent pas exclusivement au ramollissement cérébral; ils sont en rapport avec le siége plutôt qu'avec la nature de la lésion encéphalique, nous les décrirons avec l'hémorrhagie cérébrale.

La durée de la maladie est impossible à déterminer; la mort est amenée soit par la formation d'eschares, soit par une maladie intercurrente, soit par de nouvelles lésions de l'encéphale.

L'*oblitération embolique* débute constamment par une attaque apoplectique; la lésion survenant brusquement en l'absence de toute altération antérieure de l'encéphale, il n'y a pas de prodromes. Bien que l'obstruction vasculaire n'intéresse directement qu'une partie généralement assez restreinte, elle produit une sorte de commotion générale qui anéantit momentanément, dans toute l'étendue de l'encéphale, l'excitabilité nerveuse. Niemeyer explique ces phénomènes par l'œdème aigu que produirait brusquement l'élévation de pression dans les vaisseaux demeurés perméables. Des objections sérieuses peuvent être opposées à cette théorie; d'une part, il suffit souvent d'une embolie dans une artère de petit calibre pour amener une apoplexie, et il est alors difficile de concevoir qu'une réduction aussi minime du champ vasculaire élève à un tel point la tension dans les autres vaisseaux, qu'il se produise instantanément un œdème généralisé; d'autre part, il y a des cas où les phénomènes apoplectiques se dissipent au bout de quelques minutes, et il n'est guère admissible que l'œdème puisse disparaître en si peu d'instants. Ces accidents nous semblent plutôt se rattacher à la névrolysie produite par la perturbation subite de l'équilibre circulatoire. (Jaccoud.) Nous n'insisterons pas ici sur les caractères de l'apoplexie embolique; quelle que soit la lésion vasculaire, oblitération embolique, thrombose ou hémorrhagie, l'attaque a les mêmes symptômes. Nous les décrirons avec l'hémorrhagie.

Il reste généralement, quand les phénomènes de résolution musculaire produits par l'apoplexie ont disparu, une hémiplégie du côté opposé à la lésion. Si la paralysie siége à droite, les malades sont fréquemment atteints d'amnésie verbale, en raison de la distribution de la sylvienne qui alimente à la fois le corps strié, le lobule de l'insala, et les circonvolutions frontales et pariétales. L'étendue de la paralysie, les troubles sensoriels, les désordres de la sensibilité générale varient d'ailleurs, comme nous le verrons plus tard, avec le siége du foyer. (*Voy.* Hémorrhagie : Tumeurs.) Quand l'embolus pénètre dans les branches du tronc basilaire, les fonctions des hémisphères cérébraux ne sont pas généralement troublées; l'intelligence reste intacte. S'il existe des troubles de la parole, ils ne sont plus l'effet de l'amnésie verbale, mais des désordres ataxiques ou paralytiques que la lésion produit dans l'appareil moteur de la langue.

Souvent les vomissements, les vertiges, les troubles de sensibilité s'observent concurremment avec les phénomènes paralytiques.

La guérison complète ne peut être espérée que dans les quarante-huit heures qui suivent l'attaque; plus tard, la mortification des éléments nerveux est inévitable, il se fait nécessairement une perte de substance, les symptômes paralytiques persistent indéfiniment. Le malade peut mourir dans le cours du coma apoplectique, il peut succomber au bout de quelques jours à des accidents adynamiques; plus tard, il peut être emporté par une nouvelle attaque, par une complication cardiaque ou par une phlegmasie pulmonaire.

Diagnostic.—Le ramollissement cérébral pourrait être confondu avec l'encéphalite; mais cette dernière affection s'accompagne d'une élévation considérable de la température; l'observation thermométrique permettra donc de différencier immédiatement les deux affections. La marche graduelle de la paralysie indique qu'il s'agit d'une thrombose et non d'une hémorrhagie cérébrale; si le malade avait auparavant présenté dans un membre les signes non équivoques d'une obstruction artérielle, ce serait encore une présomption en faveur du ramollissement; mais quand la thrombose débute brusquement par une attaque apoplectique, et, d'autre part, quand l'hémorrhagie se produit sans que le malade perde connaissance, le diagnostic ne peut être établi avec certitude. Les signes d'athéromes artériels n'ont aucune valeur, car les artères de l'encéphale peuvent être peu malades, alors que les artères périphériques sont le siége d'une dégénérescence avancée, et, d'autre part, cette altération prédispose aussi bien à l'hémorrhagie qu'à la thrombose. Les contractures précoces se rencontrent plus souvent dans l'hémorrhagie; mais nous avons vu que ce symptôme appartenait également à la thrombose. On doit donc souvent se borner, surtout chez les sujets âgés, à affirmer l'existence d'un foyer dans l'encéphale, sans en préciser la nature.

Les antécédents, les phénomènes concomitants, permettent quelquefois de reconnaître l'existence d'une embolie cérébrale. Quand l'attaque se produit brusquement chez un individu jeune, que le cœur est le siége d'un bruit de souffle énergique, que la tuméfaction de la rate, des douleurs dans les régions sphérique et lombaire, la présence de sang dans les urines, permettent de soupçonner, en raison de la concordance des symptômes, la formation d'infarctus spléniques et rénaux, on peut affirmer, avec une certitude presque entière, que le foyer encéphalique est d'origine embolique; on donne d'autres signes distinctifs, mais de moindre valeur : l'embolie pénètre de préférence dans la sylvienne gauche; on en conclut que l'hémiplégie gauche appartient plutôt à l'hémorrhagie cérébrale qui occupe indifféremment l'une ou l'autre moitié de l'encéphale; mais nous avons vu plus haut que l'embolie de la sylvienne droite n'était pas en réalité très-rare. Si l'hémiplégie droite coïncide avec l'amnésie verbale, on peut se prononcer presque à coup sûr en faveur de l'embolie, car l'hémorrhagie de la troisième circonvolution est très-exceptionnelle. Chez les sujets âgés, la pneumonie, à son début,

donne lieu quelquefois à des troubles cérébraux qui pourraient faire croire à l'existence d'une lésion encéphalique; le plus souvent ce sont des symptômes apoplectiques, la perte subite de connaissance, la résolution des membres; d'autres fois ce sont des phénomènes d'excitation assez semblables à ceux que déterminent les ramollissements superficiels, mais le peu de durée des accidents, la prédominance des troubles respiratoires, l'élévation de la température, l'examen physique du thorax, mettent rapidement sur la voie du diagnostic.

Le *pronostic* est toujours grave; quand le malade n'est pas emporté par les accidents initiaux, il demeure atteint d'infirmités incurables, le plus souvent son intelligence s'amoindrit, il est toujours menacé de nouveaux accidents; l'embolie, dont les symptômes sont habituellement plus effrayants au début que ceux de la thrombose a peut être moins de gravité, car elle a moins de tendance à se reproduire. Nous verrons plus tard qu'une élévation considérable de la température quelques jours après une attaque et la formation rapide d'eschares sur la fesse du côté paralysé sont des symptômes extrêmement graves.

Traitement. — Alors que le ramollissement était généralement regardé comme une affection de nature inflammatoire, il était de règle de lui opposer un traitement antiphlogistique dont l'énergie variait avec l'état général du malade et la gravité des symptômes cérébraux; depuis que la physiologie pathologique de la nécrobiose cérébrale est mieux connue, et que l'on apprécie plus justement le rôle tout à fait secondaire qu'y joue l'inflammation, les émissions sanguines sont généralement proscrites; certains auteurs même conseillent, dans la généralité des cas, l'emploi d'une médication stimulante ; c'est pousser trop loin la réaction : sans doute il peut être dangereux de retirer du sang à un malade frappé de ramollissement, mais il ne faut pas oublier que l'effet presque immédiat des oblitérations artérielles est presque toujours une hypérémie, et que l'afflux du sang dans les parties malades peut être assez énergique pour qu'il se fasse des ruptures vasculaires; on court donc le risque, en excitant trop vivement la circulation, d'aggraver encore ce travail pathologique. En réalité, on ne peut établir de règles absolues, relativement à la conduite que doit tenir le médecin en pareilles circonstances : s'il s'agit d'un individu âgé ou très-affaibli, si l'attaque a provoqué des phénomènes de collapsus, si la face est pâle, le pouls petit, l'impulsion cardiaque faible, on doit recourir aux stimulants diffusibles, tels que l'alcool, le vin chaud, entourer le malade de linges ou de sachets bien chauffés, exciter la peau par l'application réitérée de sinapismes, chercher ainsi à réveiller l'excitabilité nerveuse, enfin, maintenir la tête dans une position déclive pour favoriser le rétablissement de la circulation dans les parties ischémiées. Quand, au contraire, le malade est robuste, le pouls plein et vibrant, la face vultueuse, il faut combattre la fluxion encéphalique par les révulsifs intestinaux; et si, par suite du développement exagéré de la circulation collatérale, il survient des phénomènes d'excitation, on ne doit pas craindre d'appliquer des sangsues à l'anus ou derrière les oreilles.

Plus tard, les phénomènes apoplectiques se sont dissipés, toute trace de travail actif a disparu et les désordres liés nécessairement à la lésion indélébile des éléments nerveux subsistent seuls; il n'y a plus lieu alors d'intervenir activement, on doit se borner à placer le malade dans de bonnes conditions hygiéniques, et à maintenir autant que possible l'intégrité des fonctions nutritives.

Rostan, Recherches sur le ramollissement du cerveau. Paris, 1820.
Bouillaud, Traité de l'encéphalite. Paris, 1825.
Andral, Précis d'anatomie pathologique. Paris, 1829. — Clinique médicale, V.
Bright, Reports of med. Cases, Diseases of the Brain. London, 1827.
Carswell, *Cyclopædia of practical Medicine*, art. Softening. London, 1835.
Crisp, Cases of cerebral Diseases (*The Lancet*, 1840).
Piorry, *Bulletin clinique*, 1835.
Lenoir, Thèse de Paris, 1837.
Virchow, *Froriep's Notizen*, XXXVII. 1846.
Hasse, *Zeitschrift für ration. Medicin*, IV. 1846.
Virchow, Ueber die acute Entzundung der Arterien (Virchow's und Reinhardt's *Archiv*, I, 1847). — Thrombose und Embolie *in* Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1862. — Pathologie des tumeurs. Traduction d'Aronssohn. Paris, 1869.
Rühle, Virchow's *Archiv*, 1852. — Senhouse Kirkes *Med. chir. Transactions*, 1852.
Finkelburg, De encephalomacia ex arteriarorum obstructione orta. Berolini, 1855.
Bierck, Du ramollissement cérébral résultant de l'obstruction des artères. Thèses de Strasbourg, 1855, 2e série, nº 281.
Gildemeester en Hoyack, *Nederlandsch Weekblad vor Geneeskundigen*, 1854.
Burrows, *Med. Times and Gazette*, 5 febr. 1855.
Gull, *Guy's Hospital Reports*, 1855.
Bamberger, *Würzburger Verhandlungen*, 1856.
Esmarch, Virchow's *Archiv.*, XI. 1857.
Wallmann, *Eodem loco*, XIII, 1858.
Walther, De hemiplegia ex embolia orta. Lipsiæ, 1859.
Oppolzer, *Wien. med. Wochenschrift*. 1859.
Oppolzer, *Allg. Wiener med. Zeitung*. 1861. — *Spital's Zeitung*. 1863.
Bristowe, *Patholog. Transactions*, X, 1859.
Fritz, Ramollissement cérébral par oblitération artérielle, *Gazette hebdomadaire*. 1857, p. 911.
Cohn, Klinik der embolischer Gefässkrankheiten. Berlin, 1860.
Græfe (V.), *Arch. für Ophthalmologie*, VII, 1860.
Panum, Virchow's *Archiv*, XXV. 1862.
Passavant, Virchow's *Archiv*, XXV.
Bœning, *Deutsche Klinik*. 1861.
Sibley, *Med. chir. Transactions*, XLIV. 1861.
Ferber, *Deutsche Klinik*. 1861.
Lancereaux, De la thrombose et de l'embolie cérébrale. Thèses de Paris, 1862.
Meissner (H.), Zur Lehre von Thrombose und Embolie, besonders in den Hirngefässen (Schmidt's *Jahrbücher*, Band CIX, p. 89, 1861; Band CXVII, p. 209, 1863; Band CXXXI, p. 305, 1866).
Velpeau, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 7 avril 1862 et *Gaz. hôp.* 1862.
Rosenthal, *Wien. med. Halle*, 1861.
Richet, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 16 avril 1862; *Gaz. hôp.* 1862.
Vulpian et Charcot, Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë (*Gaz. méd. Paris*. 1862, nos 25, 28).
Haldane, Embolie softening of the Brain (*Dublin med. Press*, 1862).
Rühle, Gehirnkranheiten (*Greifswalder med. Beiträge*, 1863).
Motta, Dos effeitos produzidos sobre o encephalo pela obliteração dos vasos arteriaes que se lhe distribuem (*Journal da Socied. das sc. med. de Lisboa*, 1862).
Martineau, *Gaz. hôp.* 1864.— *Union méd.*, 1865.
Laborde, Recherches sur le ramollissement du cerveau. Paris, 1866.
Proust, Des différentes formes de ramollissement cérébral. Thèse de concours d'agrégat. 1866.
Prévost et Cotard, Recherches physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral (*Gaz. med. de Paris*, 1866).
Poumeau (Ivan), Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Paris, 1866.
Radcliffe, *The Lancet*, 1866.

CORAZZA, *Rivista clinica.* 1866.
SOULIER, Étude critique sur le ramollissement cérébral. Lyon, 1867.
HAYEM, Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause de mort subite (*Archives de physiologie*, etc., 1868). — Études sur les diverses formes d'encéphalites. Paris, 1868.
HALLOPEAU, Sur deux faits d'oblitération artérielle (*Gazette médicale*, 1870).
JACCOUD, *loc. cit.*

Oblitération des sinus veineux. — GENÈSE ET ÉTIOLOGIE. — La thrombose des sinus est primitive ou secondaire ; dans le premier cas, le caillot naît sur place ; dans le deuxième, le travail de coagulation débute par d'autres veines et ne s'étend aux sinus que consécutivement.

La thrombose primitive peut être l'effet de causes locales, agissant directement sur les parois vasculaires ; l'inflammation des sinus, leur compression par des tumeurs intra-crâniennes peuvent ainsi en être l'original; mais ce sont là des faits très-exceptionnels.

Toutes les causes qui mettent obstacle à la déplétion des sinus, les lésions organiques du cœur, l'emphysème, la compression des poumons, la compression de la veine cave supérieure ou des veines jugulaires, sont susceptibles d'amener la thrombose ; il paraît résulter d'une observation de Cohn que les convulsions épileptiformes, en entravant la circulation en retour, peuvent avoir le même résultat ; de nouveaux faits seraient nécessaires pour établir la réalité de ce mode d'action. L'affaiblissement du cœur, en ralentissant la circulation, favorise puissamment la coagulation dans les sinus; mais c'est surtout quand le sang a subi l'altération inopectique que cette cause est réellement efficace ; on observe ainsi l'oblitération des sinus chez les individus cachectiques, particulièrement chez les malades atteints de cancer, de tubercules, de maladie de Bright, chez les convalescents d'affections adynamiques.

La thrombose secondaire est toujours consécutive à la phlébite des veines qui se jettent dans les sinus ou communiquent avec eux par des anastomoses. Les lésions traumatiques du crâne, particulièrement celles qui portent sur l'occipital, la carie des parois crâniennes, surtout la carie du rocher, la trépanation, la suppuration de l'oreille moyenne sont les causes principales de ces phlébites ; les foyers d'hémorrhagie cérébrale ou méningée, les abcès du cerveau, l'encéphalite peuvent également en être l'origine ; elles peuvent être enfin le résultat de furoncles ou d'érysipèles de la tête quand des veines émanant des parties enflammées traversent la paroi osseuse et communiquent directement ou par voie anastomotique avec un sinus ; ainsi, il n'est pas très-rare de voir une phlébite de la veine faciale provoquée par un furoncle ou une lésion analogue donner lieu à un caillot qui se prolonge dans l'ophthalmique et le sinus caverneux et en amène l'oblitération.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le siége des thromboses secondaires est en rapport avec celui de la lésion initiale, ainsi la carie du rocher donne lieu à l'oblitération du sinus latéral ou des sinus pétreux. Les thromboses primitives occupent de préférence le sinus longitudinal supérieur ; de là elles s'étendent aux sinus latéraux, souvent au sinus droit et aux veines encéphaliques correspondantes. Au début, la fibrine se dépose souvent

sur les filaments celluleux qui cloisonnent la cavité du vaisseau; quand l'obstruction est complète, le sinus apparaît tuméfié, distendu par le caillot; celui-ci, d'abord noirâtre, grenu, peu adhérent, subit les transformations habituelles; il perd sa consistance, se transforme en une masse pulpeuse dans laquelle le microscope fait reconnaître des leucocytes granuleux, de la fibrine en voie de régression et des granulations graisseuses; on peut le trouver complétement ramolli au centre et rempli d'une bouillie puriforme; à mesure qu'il vieillit, son volume diminue, et comme les parois du sinus ne peuvent le suivre dans ce mouvement de rétraction, il n'oblitère plus complétement la cavité du vaisseau; il est fréquent de le voir accolé à la paroi et fixé dans cette position par des tractus connectifs plus ou moins résistants. Quand la thrombose est consécutive à une altération des parois crâniennes, les membranes vasculaires sont épaissies, friables, infiltrées de pus, quelquefois ulcérées au niveau de l'os malade; elles peuvent même avoir totalement disparu dans une partie plus ou moins considérable de leur étendue; on trouve alors dans le coagulum, outre les éléments que nous avons indiqués, du pus et des débris pseudo-membraneux.

Les lésions de l'encéphale varient suivant l'importance et le nombre des sinus oblitérés. Le premier effet de ces thromboses est d'amener la stase du sang dans les veinules et les capillaires, d'y élever la tension, et de provoquer ainsi l'exsudation d'une certaine quantité de liquide séreux qui s'infiltre dans les mailles de la pie-mère, s'accumule dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens et tend à dissocier les éléments nerveux. Les veines sont distendues, remplies de sang coagulé; la substance cérébrale présente sur les coupes un piqueté formé par les orifices des petits vaisseaux sectionnés; quand l'élévation de la tension est assez considérable pour produire des ruptures vasculaires, le sang s'épanche dans les gaînes lymphatiques, et forme de petits foyers d'apoplexie capillaire; d'autres fois la rupture est complète, il se fait une véritable hémorrhagie dans le tissu cérébral ou sous les méninges. Le trouble que la thrombose des sinus occasionne dans la nutrition des éléments nerveux aboutit souvent à leur mortification; la nécrobiose est une des conséquences habituelles de cet état morbide. Quand l'oblitération porte sur le sinus longitudinal supérieur, le ramollissement occupe symétriquement d'avant en arrière, sur la convexité des hémisphères, les bords de la scissure médiane; cette disposition est presque caractéristique, et peut faire reconnaître à l'autopsie la véritable nature de la lésion, dans le cas où l'on aurait omis d'abord d'ouvrir les canaux veineux. Quand la thrombose est l'effet d'une carie, il n'est pas rare de rencontrer en même temps les lésions d'une méningite plus ou moins étendue. Les individus affectés de thromboses secondaires meurent souvent d'infection purulente, on trouve alors des abcès métastatiques dans différents viscères.

Symptômes et diagnostic. — Il est rarement possible de reconnaître pendant la vie la thrombose des sinus, surtout quand elle est primitive; les symptômes sont pour la plupart l'expression des différentes lésions

que l'altération veineuse produit dans le tissu nerveux. Ils n'appartiennent donc pas en propre à la thrombose, et n'ont rien de caractéristique ; ils varient suivant le vaisseau oblitéré, suivant la rapidité avec laquelle se forme le coagulum ; dans quelques cas les malades, après avoir présenté quelques symptômes prodromiques, tels que de la céphalalgie, des vertiges, sont soudainement frappés d'apoplexie et meurent en peu de temps. Cette marche est exceptionnelle; plus souvent la maladie se traduit d'abord par des phénomènes d'excitation, de la céphalalgie, des convulsions épileptiformes, des contractures; la céphalalgie peut atteindre un degré extrême de violence; elle est quelquefois plus marquée dans la partie du crâne où siége l'oblitération. Ces accidents font bientôt place à des symptômes de dépression ; tantôt la transition se fait brusquement par une attaque apoplectique, tantôt le malade tombe peu à peu dans la stupeur, s'affaiblit graduellement, et finit par mourir dans le coma ; rarement il se produit des paralysies circonscrites. Dans quelques cas, on a observé des symptômes spéciaux qui peuvent, s'ils sont bien accusés, mettre sur la voie du diagnostic. Ainsi l'on a noté, dans les oblitérations du sinus longitudinal, des épistaxis répétées, de l'œdème autour des veines frontales et de l'exophthalmie (Corazza) ; dans la thrombose des sinus latéraux, l'affaissement de la veine jugulaire correspondante (Gerhardt); quand le caillot se prolonge dans les veines anastomotiques qui aboutissent à la cavité sigmoïde, un œdème douloureux des téguments situés derrière l'oreille. (Griesinger.) Ces symptômes sont, d'ailleurs, loin d'être constants, et leur absence ne saurait avoir aucune valeur négative.

On voit, par cet exposé symptomatique, que les éléments font défaut pour formuler un diagnostic précis; les circonstances dans lesquelles se manifestent les symptômes cérébraux permettent pourtant, dans un certain nombre de cas, de soupçonner la nature de la lésion.

Quand les troubles fonctionnels que nous avons énumérés apparaissent chez un individu cachectique ou convalescent d'une fièvre grave, on peut penser à la thrombose des sinus; si les mêmes accidents se produisent chez un malade atteint d'otite ou de carie du rocher, il est permis également de les rattacher, avec vraisemblance, à une oblitération veineuse, surtout s'ils prennent d'emblée la forme dépressive, car les phénomènes d'excitation peuvent être aussi bien rapportés à une inflammation partielle de l'encéphale ou des méninges; l'élévation de la température générale pourrait dépendre de l'affection osseuse et ne saurait avoir, dans ce cas, de valeur diagnostique. Chez un malade atteint de furoncle à la face, l'exploration de la veine faciale peut fournir des indications utiles, et si on constate que ce vaisseau est dur et douloureux au toucher dans sa partie terminale, il est bien probable que la cause des troubles cérébraux est une thrombose du sinus caverneux.

Le *pronostic* est grave sans être en tout cas fatal. Il n'est pas très-rare de trouver dans les sinus des caillots anciens chez des malades qui n'ont pas succombé à des troubles cérébraux. Pourtant les thromboses pri-

mitives et les thromboses liées à la pyémie sont presque constamment mortelles; les oblitérations secondaires présentent moins de gravité.

TRAITEMENT. — Quand les accidents semblent se produire sous l'influence d'une lésion phlegmasique du crâne ou de la face, le médecin doit intervenir aussi énergiquement que le permet l'état général; si le malade est jeune et robuste, on pratique une saignée générale ou l'on applique des sangsues derrière les oreilles; quand la lésion initiale est ancienne, quand le malade est débilité ou présente des signes de scrofule, on a recours aux dérivatifs intestinaux, tels que le calomel et le jalap, l'eau-de-vie allemande, l'aloès; des vésicatoires sont appliqués aux jambes et à la nuque, des compresses froides maintenues en permanence sur la tête; si le malade résiste aux premiers accidents, on dirige contre la maladie constitutionnelle le traitement général approprié; enfin, quand les symptômes cérébraux se manifestent chez un individu cachectique, on doit s'efforcer de relever les forces du malade, combattre l'affaiblissement cardiaque par les toniques et les stimulants, tels que l'alcool, le quinquina et les potions ammoniacales.

TONNELÉ, Maladies des sinus de la dure-mère (*Journ. hebdom.*, 1829).
GINTRAC, Mémoires et observations de médecine clinique et d'anatomie pathologique. Bordeaux, 1830, — reprod. en extrait in *Arch. gén. de méd.*, XXVI, 1831.
STANNIUS, Ueber die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme. Berlin, 1839.
SÉDILLOT, De la pyohémie. Paris, 1849.
LEBERT, Virchow's *Archiv*, IX. — Handbuch der praktischen Medicin, II. Tübingen, 1863.
RILLIET et BARTHEZ, Traité des maladies des enfants. Paris, 1853.
HEUSINGER, Virchow's *Archiv*, XI.
GERHARDT, *Deutsche Klinik*, 1857.
DUSCH (von), *Zeitschrift für ration. Medicin*, von Henle und Pfeufer, VII, 1859.
TOYNBEE, The Diseases of the Ear, etc. London, 1860.
GRIESINGER, Beobachtungen über Hirnkrankheiten (*Archiv der Heilkunde*, 1863).
SENTEX, Thèse de Paris, 1865.
LANCEREAUX, MEISSNER, COHN, CORAZZA, *loc. cit.*
BROUARDEL, Lésions du rocher, etc. (*Bulletin de la Soc. anat.*, 1867).
GRIESINGER, MEYER, *Bericht über die 40 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, zu Hannover*, 1865.
HEUBNER (Otto), Zur Symptomatologie der Hirnsinus-thrombosen (*Arch. der Heilkunde*, 1868).

Oblitération des capillaires. — Comme les artères, les vaisseaux capillaires peuvent s'oblitérer par thrombose ou par embolie.

Les thromboses ont généralement pour cause les altérations des parois vasculaires. Les travaux de Paget (1850), de Charles Robin (1856), ont montré quelle est la fréquence et l'importance de ces lésions, particulièrement chez les sujets âgés.

La plus commune est la dégénérescence graisseuse; quand elle est peu prononcée, on voit les granulations accumulées autour des noyaux; plus tard, elles sont tellement multipliées, qu'elles masquent complétement les éléments du vaisseau. Cet état des capillaires coïncide souvent avec l'altération scléro-athéromateuse des artères. On ne peut lui accorder une valeur pathogénique que s'il existe à un certain degré en différents points de l'encéphale, car lorsqu'il est limité aux parties ramollies, on doit le considérer comme secondaire.

L'incrustation calcaire, les dilatations moniliformes des capillaires, peuvent se rencontrer isolément ou coïncider avec l'altération graisseuse. Ces différentes lésions ont pour effet commun de ralentir la circulation, de favoriser la formation de thromboses et d'amener ainsi le ramollissement nécrobiotique des parties où se distribuent les vaisseaux oblitérés. Les foyers sont généralement multiples; comme, par eux-mêmes, ils n'entraînent pas la mort, on ignore quels caractères ils présentent au début; on n'en retrouve à l'autopsie que les vestiges. Il est probable que les lacunes, dont nous avons signalé plus haut l'existence, doivent en partie leur origine à des thromboses capillaires. Ces lésions ne semblent donner lieu, dans la plupart des cas, à aucun trouble fonctionnel.

On peut distinguer deux classes d'*embolies capillaires* suivant la nature de l'embole : tantôt son action est purement mécanique, et il ne donne lieu qu'aux lésions nécrosiques signalées plus haut; tantôt, issu d'un foyer putride ou gangréneux, il renferme des produits septiques et provoque, dans le tissu où il s'arrête, des altérations de même nature. Il existe donc des embolies simples et des embolies spécifiques.

Les embolies simples peuvent être elles-mêmes de nature et d'origine diverses. Nous étudierons successivement les embolies de matière fibrineuse ou athéromateuse, les embolies pigmentaires, les calcaires et les graisseuses.

L'existence d'embolies simples provenant de la pénétration dans le courant sanguin de matières fibrineuses ou granuleuses avait été considérée jusqu'ici comme hypothétique; un certain nombre de faits, observés par Vulpian, en démontrent nettement la réalité. Plusieurs fois, chez des individus qui avaient succombé à des accidents cérébraux, ce professeur n'a trouvé, pour expliquer les phénomènes observés pendant la vie, d'autres lésions que des kystes à contenu puriforme ouverts dans le cœur ou des foyers athéromateux dans l'aorte. Les foyers athéromateux étaient remplis d'une sorte de boue semi-liquide, formée de corps granuleux, de paillettes de cholestérine, de granulations graisseuses libres; la membrane interne de l'aorte était ulcérée à leur niveau. Les kystes à contenu puriforme se trouvaient dans les auricules; c'étaient des caillots dont la partie centrale s'était ramollie, alors que la périphérie était restée solide et résistante; cette sorte d'enveloppe s'était rompue et le contenu formé de leucocytes graisseux, de fibrine à l'état granuleux et de granulations graisseuses s'était mélangé au sang. Il est probable que l'ouverture dans le ventricule gauche de foyers de myocardite, ou d'infarctus ramollis de la paroi cardiaque, peut être également l'origine d'embolies capillaires. Les accidents observés chez les malades atteints de ces lésions ont présenté une analogie frappante avec ceux que provoquent, chez les animaux, les injections dans les carotides de poudres fines, telles que les ont pratiquées Flourens et Vulpian. Immédiatement après l'injection, l'animal semble ressentir une douleur violente; il pousse des cris, s'agite, tombe au bout de quelques instants, quelquefois d'une minute, dans un état

comateux, et meurt en peu de temps. Si l'on n'a injecté qu'une faible quantité de poudre, la mort est moins rapide et même l'animal peut survivre. Or, parmi les malades dont il vient d'être question, les uns avaient succombé rapidement à une violente attaque apoplectique; les autres avaient eu, à intervalles plus ou moins éloignés, plusieurs attaques et s'en étaient relevés; il est probable que chez ces derniers il n'avait pénétré dans le sang qu'une quantité minime de matière morbide. Ces embolies capillaires, quand elles n'entraînent pas rapidement la mort, ne donnent pas lieu nécessairement à des lésions nécrosiques; chez un animal, auquel il n'avait injecté qu'une faible quantité de poudre lycopode et qui avait complétement guéri, Vulpian a retrouvé, au bout de vingt-trois jours, des spores disséminés, çà et là, dans les petits vaisseaux de l'encéphale, sans altération concomitante de la pulpe nerveuse.

En résumé, si l'on considère quelle est la fréquence des altérations athéromateuses chez les vieillards, on est conduit à penser que ces embolies capillaires ne sont pas très-rares, et qu'une partie des attaques apoplectiques qui guérissent sans laisser après elles d'accidents paralytiques ne reconnaissent pas d'autre origine.

L'embolie pigmentaire est un des accidents de la mélanémie: cet état, caractérisé par la présence dans le sang d'une quantité considérable de corpuscules pigmentaires, s'observe exclusivement dans la cachexie palustre. Ces corpuscules sont petits, arrondis ou polyédriques, ordinairement noirs, rarement bruns; quelquefois on trouve parmi eux de véritables cellules pigmentaires; ils forment de petits amas et amènent ainsi l'obstruction des capillaires soit directement, soit en provoquant la formation d'un caillot; ils s'accumulent surtout dans la substance grise des circonvolutions et lui communiquent souvent une teinte foncée tout à fait caractéristique; moins nombreux dans la substance blanche, ils y forment quelquefois des traînées brunâtres. La substance nerveuse est moins consistante qu'à l'état normal; l'élévation de la pression sanguine dans les vaisseaux demeurés perméables amène quelquefois des ruptures; il se fait de petites hémorrhagies. Si le foyer est superficiel, le sang peut s'épancher sous les méninges; Frerichs a observé deux fois l'hémorrhagie méningée dans ces circonstances. Les différents viscères présentent, chez ces sujets, une coloration brune; elle est plus marquée dans le foie et dans la rate, mais on l'observe également à un degré variable dans les reins, dans la peau et dans les autres organes.

Suivant l'étendue des lésions, les troubles cérébraux liés aux embolies pigmentaires peuvent présenter un caractère plus ou moins grave. Dans les cas légers, la céphalalgie est le symptôme dominant; elle occupe toute l'étendue du crâne; elle peut devenir assez violente pour arracher des cris aux malades; divers troubles sensoriels, l'obnubilation de la vue, des bourdonnements d'oreilles, quelquefois des nausées, des vomissements s'ajoutent à la céphalalgie; enfin les malades se plaignent fréquemment de vertiges. Dans une forme plus grave, il survient du délire, des convulsions,

tantôt partielles, tantôt générales, épileptiformes; puis ces phénomènes d'excitation s'amendent peu à peu et le malade finit par tomber dans un état comateux. Ces accidents ne peuvent être rapportés à leur cause réelle que si l'on connaît les antécédents du malade; si on les voit apparaître chez un individu qui a été atteint de fièvres palustres, si l'on constate une augmentation de volume du foie et de la rate, si en même temps les téguments présentent une coloration brunâtre, on peut soupçonner l'existence d'embolies pigmentaires dans les capillaires de l'encéphale. Ce serait une erreur pourtant de rapporter exclusivement à cette cause les troubles cérébraux qui caractérisent certaines formes de fièvres palustres; tant que les accidents sont franchement intermittents, on ne peut guère les expliquer par une lésion permanente telle que la mélanémie; Frerichs a d'ailleurs constaté que sur 28 cas de fièvres palustres accompagnées de phénomènes cérébraux, l'embolie capillaire avait manqué 6 fois.

Le pronostic est toujours sérieux; la maladie devra être combattue par le sulfate de quinine; les applications froides sur la tête, les révulsifs cutanés et intestinaux compléteront utilement la médication.

L'*embolie calcaire* consiste dans une incrustation calcaire oblitérante des capillaires bien distincte de l'incrustation pariétale liée à l'endartérite : le couteau éprouve une certaine résistance en pénétrant dans le tissu de l'encéphale et les vaisseaux rigides font saillie sur les surfaces de section; l'altération est limitée aux vaisseaux de petit calibre. Les capillaires de l'encéphale ne sont pas seuls atteints; ceux des poumons, de la muqueuse gastrique présentent les mêmes lésions. D'après Virchow, les éléments calcaires proviennent des os; ils sont résorbés, pénètrent dans le sang et vont se déposer dans les petits vaisseaux des différents tissus. Il est probable que de petits foyers de ramollissement peuvent être la conséquence de cette altération; mais l'on ne sait rien de positif à cet égard; les troubles fonctionnels, auxquels peut donner lieu l'embolie calcaire, sont aussi peu connus.

Nous n'insisterons pas sur les *embolies graisseuses* dont quelques observations démontrent l'existence, on ne sait rien de leur importance pathogénique ni de leur histoire clinique.

Les infarctus qui résultent des *embolies spécifiques* subissent constamment la transformation purulente. Ce fait a été l'objet d'interprétations très-diverses. D'après Panum, la décomposition putride de l'embole continue dans la partie où il s'est arrêté et les produits nouveaux qui en résultent provoquent dans les tissus voisins une irritation assez vive pour déterminer toujours la suppuration ou la gangrène; Virchow admet que par une sorte d'action catalytique, l'embolus septique produit, dans les parties qui l'entourent, des modifications semblables à celles qui ont lieu dans le foyer primitif; enfin, pour Otto Weber, ces embolies n'ont qu'une action purement mécanique. Quoi qu'il en soit de ces explications, on tend à admettre que les embolies capillaires sont la cause générale des abcès métastatiques. Les infarctus suppurés de l'encéphale peuvent être

d'origine diverse. On les observe dans l'endocardite ulcéreuse ; les produits morbides qui, dans cette affection, se forment au niveau des ulcérations de la séreuse cardiaque sont de nature septique, et, par suite, ils donnent lieu, quand ils se détachent, à des embolies spécifiques. D'autres fois, le point de départ de l'embolie est une plaie ou une lésion périphérique. On peut, dans ce dernier cas, s'expliquer de deux manières différentes la formation des infarctus cérébraux ; on peut admettre, ou bien que les fragments détachés du foyer septique sont assez petits pour traverser les capillaires du poumon et pénétrer ainsi dans la circulation aortique, ou bien que les emboles s'arrêtent dans les branches de l'artère pulmonaire et donnent lieu d'abord à des infarctus du poumon, que des thromboses se forment dans les veines correspondantes et qu'elles deviennent le point de départ d'embolies cérébrales ; si le foyer originel est dans la rate ou dans l'intestin, l'embolie doit parcourir un trajet plus long encore, puisqu'il lui faut traverser les capillaires du foie avant d'arriver au poumon. Cette théorie a l'avantage de donner une explication plausible des faits, elle est acceptable, mais elle est fondée sur des données hypothétiques ; il est possible que les choses se passent ainsi, mais rien ne le prouve ; l'hypothèse contraire, d'après laquelle les lésions seraient multiples d'emblée et dépendraient toutes de la disposition morbide générale n'a rien d'inadmissible ; en somme, l'on n'a pas, dans l'état actuel de la science, de données suffisantes pour résoudre cette question ; il n'est pas possible de formuler aujourd'hui une théorie générale des abcès métastatiques.

MECKEL, *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, von Damerow, 1847.— *Deutsche Klinik*, 1850.
KŒLLIKER, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, I.
PESTALOZZI, Ueber anevrysmata spuria der kleinen Hirnarterien. Würzburg, 1849.
VIRCHOW, *Archiv für path. Anatomie*, III.
PAGET, On fatty Degeneration of the small Hoodvessels of the Brain (*London med. Gaz.*, 1850).
HESCHL, *Zeitschrift d. K. K. Gesellsch. der Aertze zu Wien*, 1850.
PLANER, *Eodem loco*. 1854.
BAMBERGER, *Würzburger Verhandlungen*, VI.
DELACOUR, *Gazette des Hôpitaux*. 1850.
MOOSHERR, Ueber das pathologische Verhalten der kleineren Hirngefässe. Würzburg, 1854.
TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1854.
ROBIN (Charles), Mémoire sur l'altération des vaisseaux capillaires qui est une des causes de leur rupture dans l'apoplexie (*Bulletin de l'Acad. de méd.* 1856, p. 748).
BILLROTH, *Arch. der Heilkunde*, III.
FRERICHS, Traité pratique des maladies du foie, trad. de l'allemand par Duménil et Pellagot. 2e édit. Paris, 1866.
DUCHEK. *Prager Vierteljahrsschr.* 1858.
DUCHEK, Wechselfieber (*Spital's Zeitung*, 1859).
VIRCHOW, Dessen *Archiv*. 1849-1853.
GROHE, Zur Geschichte der Melanemie (Virchow's *Archiv*, 1860).
COHN, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin, 1860.
BERGMANN, Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat, 1863.
LABORDE, *Gazette médicale de Paris*, 1863.
WEBER, (O.), In Handbuch der allg. und speciellen Chirurgie. Erlangen, 1865.
VULPIAN, Sur l'injection de poudre de lycopode dans les artères de l'encéphale (*Bulletin de la Société philomathique*, 1867).
BOUCHARD, Des dégénérations secondaires de la moelle épinière (*Archives générales de médecine*, 1866).
TODD, VIRCHOW, PANUM, LANCEREAUX, PROUST, LABORDE, DURAND-FARDEL, ROKITANSKY, *loc. citat.*

Hémorrhagie cérébrale. — Genèse et étiologie. — Cet état morbide a été souvent décrit depuis Rochoux sous le nom d'apoplexie. On semble aujourd'hui d'accord pour repousser cette synonymie et restituer au mot *apoplexie*, sa signification traditionnelle en l'appliquant exclusivement à la suspension subite et complète des fonctions cérébrales. C'est par un véritable abus de langage que cette dénomination a été employée pour désigner une lésion ; la relation constante que l'on avait cru reconnaître entre les symptômes apoplectiques et l'hémorrhagie cérébrale ne justifiait pas cette confusion ; il est d'ailleurs bien établi actuellement que l'apoplexie peut manquer dans l'hémorrhagie cérébrale, et que, d'autres lésions de l'encéphale peuvent lui donner naissance.

Les hémorrhagies cérébrales peuvent être rapportées à des conditions pathogéniques diverses ; nous les classerons sous quatre chefs différents : altérations des vaisseaux, — excès de la tension intra-vasculaire, — altérations de l'encéphale, — altérations du sang.

Altération des vaisseaux. — Malgré les nombreuses recherches dont ce point de pathogénie a été l'objet, particulièrement dans ces dernières années, on n'est pas d'accord sur la nature des lésions vasculaires qui donnent lieu généralement à l'hémorrhagie cérébrale.

La difficulté de la question explique la divergence des opinions. Presque jamais on ne peut découvrir le vaisseau dont la rupture a causé l'hémorrhagie; l'examen ne peut donc porter que sur l'ensemble des vaisseaux de l'encéphale et particulièrement sur ceux que renferment les parties contiguës au foyer ; or ces vaisseaux présentent le plus souvent, en raison de l'âge avancé qu'ont la plupart des sujets atteints d'hémorrhagie, des altérations de nature diverse ; comment décider, en présence de ces lésions multiples, quelle est la véritable cause de l'hémorrhagie? toutes sont communes chez les vieillards, et on court le risque d'attribuer une influence pathogénique à des lésions simplement concomitantes. On remarque bien que certaines altérations sont plus fréquentes dans les cas d'hémorrhagie, et on leur attribue avec raison un rôle important dans la genèse de cet état morbide, mais on ne peut aller au delà et même ces conclusions ne sauraient être rigoureuses. Sur cent faits d'hémorrhagie, on trouve cent fois des anévrysmes miliaires : s'ensuit-il que la cause constante de l'hémorrhagie soit la rupture d'un de ces anévrysmes? non, car en même temps les parois artérielles ont le plus souvent subi la dégénérescence scléro-athéromateuse, elles sont atrophiées, leur résistance est amoindrie, et, dans bien des cas, l'on peut logiquement, jusqu'à preuve du contraire, considérer cette lésion comme la cause probable de la rupture vasculaire. L'examen du vaisseau rompu pourrait seul juger la question, mais presque jamais il ne peut être pratiqué; il n'est donc pas possible, dans l'état actuel de la science, de déterminer rigoureusement quelle est l'importance relative des différentes lésions artérielles dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.

Pour nous, toutes les altérations qui diminuent la résistance des vaisseaux prédisposent à l'hémorrhagie; les plus fréquentes sont : la dégéné-

rescence graisseuse quelle qu'en soit l'origine, et l'artérite chronique aboutissant à la formation d'anévrysmes miliaires.

La dégénérescence graisseuse peut se présenter sous des formes diverses ; et d'abord il faut prendre garde, quand on examine à ce point de vue les vaisseaux de l'encéphale, de s'en laisser imposer par l'accumulation dans la gaîne lymphatique de granulations graisseuses provenant d'éléments en régression, c'est surtout lorsqu'on étudie les vaisseaux contenus dans les foyers anciens que l'on est exposé, si l'on n'est pas prévenu, à commettre cette erreur. La véritable dégénérescence graisseuse peut être limitée à la tunique interne, on voit alors les granulations groupées autour des noyaux ; cette lésion est peu fréquente ; ordinairement primitive, elle est quelquefois consécutive à l'endartérite. Brummerstädt et Moosherr ont montré que presque toujours l'altération porte d'abord sur la tunique moyenne ; les granulations forment des groupes allongés transversalement et représentant par leur forme et leur position, les noyaux des fibres lisses ; on voit par transparence les noyaux de la tunique interne qui est restée indemne. Les vaisseaux ainsi altérés perdent leur résistance, ils se laissent déformer et deviennent le siége de dilatations fusiformes, sacciformes ou moniliformes ; sous l'influence des progrès de la lésion ou d'une cause occasionnelle, les parois finissent par se rompre, il en résulte une hémorrhagie, soit immédiatement, soit consécutivement à la formation d'un anévrysme faux. On a décrit sous ce nom et sous celui d'anévrysme disséquant, d'ectasie ampullaire, l'épanchement de sang dans la gaîne lymphatique ; cette lésion peut être due à plusieurs causes : dans le cas d'oblitération artérielle, l'élévation de la tension dans les vaisseaux collatéraux amène la rupture de leurs parois et une hémorrhagie dans la gaîne ; la dégénérescence graisseuse peut donner lieu à la même lésion ; c'est ainsi sans doute que prennent en partie naissance ces anévrysmes faux que l'on rencontre parfois isolément en dehors de toute altération antérieure de l'encéphale. Quand on ouvre un cerveau où il existe de ces anévrysmes des gaînes, on voit sur les surfaces de section de petites taches rouges, au milieu desquelles on peut apercevoir l'orifice du vaisseau divisé ; on ne saurait considérer cette lésion comme une hémorrhagie véritable, car le sang n'est pas en contact avec le tissu nerveux, il est encore contenu dans le système vasculaire ; mais la gaîne lymphatique peut se rompre à son tour : le sang fait alors irruption dans la substance nerveuse, il se forme un foyer. Tel est le mode d'origine probable, pour ne pas dire certain, des hémorrhagies que l'on rencontre autour des parties ischémiées ; il est très-probable que des hémorrhagies primitives peuvent se produire par le même mécanisme.

On trouve autour des foyers hémorrhagiques des lésions analogues à celles que nous venons de décrire, les petits vaisseaux déchirés par l'extravasat sanguin se rétractent et le sang s'accumule dans la gaîne ; ce sont en quelque sorte des anévrysmes disséquants d'origine traumatique.

Il ne faut pas confondre ces lésions avec les anévrysmes miliaires

signalés par Virchow dans la pie-mère, et découverts dans l'encéphale par Charcot et Bouchard.

Ces anévrysmes se voient assez souvent au moment où l'on dépouille le cerveau de ses membranes ; ils forment de petites masses rouges ou noirâtres, suivant que leur cavité est restée perméable ou s'est remplie de caillots. Assez souvent ils font saillie à la surface de l'encéphale ; d'autres fois ils siégent dans les sillons intermédiaires aux circonvolutions; c'est là qu'on les trouve le plus facilement; ils sont cependant plus fréquents dans les corps opto-striés; il n'est pas rare de les rencontrer dans la substance blanche des hémisphères, dans le cervelet, dans la protubérance. Leur volume varie ordinairement entre celui d'un grain de millet et celui d'une grosse tête d'épingle; ils peuvent être beaucoup plus petits. Quelquefois la matière colorante du sang traverse leurs parois et colore, dans une étendue peu considérable, le tissu périphérique. En enlevant la petite tumeur avec précaution, et en chassant sous un filet d'eau le tissu nerveux qui l'entoure, on voit aisément qu'elle est située sur le trajet d'un vaisseau ; examiné au microscope, ce vaisseau présente des altérations que l'on a comparées à celles de la sclérose. Ordinairement les éléments conjonctifs de la gaîne et de la tunique externe sont multipliés; souvent, mais non constamment, les noyaux de la tunique interne sont également en voie de prolifération, la tunique moyenne est au contraire atrophiée, sans doute par suite du trouble que l'altération des autres tuniques amène dans sa nutrition ; les noyaux transversaux sont moins nombreux qu'à l'état normal. Comme c'est surtout à la tunique moyenne que le vaisseau doit sa résistance, on comprend que l'atrophie de cette membrane amène des dilatations fusiformes, cylindriques ou sacciformes. Au niveau de l'anévrysme, les membranes dilatées finissent par adhérer à la gaîne périvasculaire; alors il n'existe plus qu'une seule enveloppe, mais épaisse et solide, capable de résister à la pression sanguine. L'anévrysme peut guérir par la formation, dans sa cavité, d'un caillot qui y subit les transformations habituelles; d'autres fois ses parois s'amincissent peu à peu et finissent par se rompre, soit spontanément, soit sous l'influence d'une élévation momentanée de la tension intravasculaire; si la rupture porte en même temps sur l'artère et l'adventice, il se forme immédiatement un foyer hémorrhagique; mais si la gaîne résiste, le sang s'épanche dans sa cavité, l'anévrysme miliaire se transforme en anévrysme disséquant; plus tard, tantôt la gaîne se rompt à son tour, et il en résulte une hémorrhagie cérébrale, tantôt le sang se coagule; on trouve alors à l'autopsie de petits caillots au centre desquels on peut reconnaître l'anévrysme.

En somme, ces anévrysmes qui semblent être, d'après les travaux de Charcot et Bouchard, la cause la plus fréquente de l'hémorrhagie cérébrale, résultent d'une inflammation chronique des tuniques externes de l'artère, accessoirement de sa tunique interne. Ce processus est, pour Charcot, tout à fait différent de l'endartérite, et, en effet, il n'est pas rare de rencontrer des anévrysmes chez des sujets dont les grosses

artères sont entièrement saines. On ignore encore quelles causes amènent le développement de cette lésion; elle n'est pas spéciale aux vaisseaux de l'encéphale, et elle semble se rattacher à une influence générale, car plusieurs fois Liouville a trouvé simultanément des anévrysmes miliaires dans le cerveau, dans les parois œsophagiennes, sur le feuillet viscéral du péricarde, sur les branches de l'artère splénique, et sur des rameaux de l'artère centrale de la rétine.

Les différentes lésions que nous venons de passer en revue, l'endartérite, les différentes formes de dégénérescence graisseuse, la périartérite, ne favorisent pas seulement la production des hémorrhagies en diminuant la résistance des parois artérielles, elles prédisposent encore aux ruptures vasculaires par le trouble qu'elles apportent dans les conditions mécaniques de la circulation. On sait que le cours du sang n'est continu et régulier dans les petits vaisseaux que grâce à l'élasticité des artères: par suite, quand les parois artérielles sont rigides, incrustées de sels calcaires, quand elles ont perdu leurs éléments élastiques par l'effet de la sclérose ou de la dégénérescence graisseuse, elles n'exercent plus leur action régulatrice sur la marche de l'ondée sanguine, l'impulsion cardiaque se fait sentir dans les petits vaisseaux, la tension s'y élève à chaque systole ventriculaire, et les parois artérielles subissent à ce moment un excès de pression qui peut contribuer à en amener la rupture.

Excès de tension du sang. — Les hémorrhagies qui se forment parfois autour des infarctus cérébraux, montrent que l'excès de la pression sanguine suffit à produire la rupture des vaisseaux; mais il est probable que la tension s'élève rarement à un aussi haut degré que dans cette circonstance, car on semble d'accord aujourd'hui pour n'attribuer à cet élément pathogénique qu'une importance secondaire. C'est ordinairement une cause adjuvante ou occasionnelle, plutôt qu'une cause efficiente. Cette manière de voir n'a pas toujours prévalu dans la science; l'hypertrophie du cœur a été considérée longtemps comme une cause puissante d'hémorrhagie cérébrale; la coïncidence fréquente de l'hypertrophie du cœur et des lésions vasculaires hémorrhagipares explique comment cette opinion a pu être défendue par d'éminents observateurs. Une étroite corrélation existe entre ces états morbides; les altérations artérielles, en réduisant le calibre des vaisseaux, en diminuant leur élasticité, en multipliant leurs inflexions, constituent un obstacle permanent au cours du sang, provoquent un surcroît d'énergie dans les contractions du cœur, et en amènent ainsi l'hypertrophie; telle paraît être l'origine la plus fréquente de l'hypertrophie du cœur chez les vieillards. D'autre part, l'hypertrophie, en élevant la pression intravasculaire, peut elle-même, d'après quelques auteurs, amener le développement de l'endartérite. On comprend donc qu'on ait pu attribuer à l'hypertrophie le rôle pathogénique qui appartient surtout aux lésions vasculaires. Ce n'est pas à dire, d'ailleurs, que l'hypertrophie ne puisse quelquefois contribuer puissamment à la production de l'hémorrhagie cérébrale; mais il faut distinguer: l'hypertrophie compensatrice des lésions cardiaques ne saurait, à aucun

titre, être comptée parmi les causes d'hémorrhagie, par la raison qu'elle n'élève pas la tension dans les artères, et qu'elle n'a d'autre effet que de rétablir plus ou moins complétement l'équilibre circulatoire rompu par la lésion cardiaque; au contraire, l'hypertrophie simple, l'hypertrophie liée à la maladie de Bright, peuvent élever la tension artérielle dans une mesure considérable. Dans cette dernière affection, la diminution du champ de la circulation rénale augmente encore la réplétion du système artériel, et, d'autre part, les artères sont le plus souvent malades, par suite soit de la dyscrasie, soit de l'excès de pression, aussi l'hémorrhagie cérébrale n'est pas rare chez les albuminuriques.

L'exposition subite au froid semble pouvoir, dans certains cas, provoquer l'hémorrhagie, soit en élevant la tension dans les artères de l'encéphale par fluxion collatérale, soit peut-être en amenant la dilatation de ces vaisseaux par la perturbation que l'excitation de nerfs cutanés apporterait dans l'innervation de leurs vaso-moteurs ; ainsi des individus auraient été frappés d'hémiplégie au moment où ils se plongeaient dans un bain froid ; d'autre part, les hémorrhagies seraient plus fréquentes pendant les hivers rigoureux ; il est probable que les individus chez lesquels ces accidents se sont produits étaient prédisposés à l'hémorrhagie cérébrale par des altérations vasculaires.

Les obstacles à la déplétion des veines encéphaliques peuvent élever suffisamment la tension pour qu'il se produise des ruptures vasculaires. Nous avons signalé l'hémorrhagie cérébrale parmi les lésions consécutives à la thrombose des sinus; la compression des jugulaires ou de la veine cave supérieure, les altérations du cœur droit et les obstacles à la circulation pulmonaire peuvent avoir la même action.

Altération du tissu de l'encéphale. — Nous verrons plus loin qu'autour des foyers hémorrhagiques le tissu de l'encéphale est ramolli et diversement coloré ; Rochoux s'était appuyé sur ces faits pour fonder une nouvelle théorie sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale : d'après cet auteur, l'altération primitive était le ramollissement du tissu nerveux, et c'était consécutivement que les vaisseaux ne trouvant plus un soutien suffisant dans les parties qui les entouraient se laissaient distendre et finissaient par se rompre. Nous devions mentionner cette opinion à cause du retentissement qu'elle a eu autrefois; elle n'est plus soutenable aujourd'hui : quand on examine, peu de temps après le début de l'hémorrhagie, le tissu nerveux qui entoure le foyer, on voit que ses éléments sont intacts; la coloration anormale et la diminution de consistance s'expliquent tout naturellement par l'infiltration entre ses éléments des parties liquides de l'épanchement. Le ramollissement du tissu cérébral peut avoir cependant une influence sur la genèse de certaines hémorrhagies ; ainsi il est probable qu'il favorise la rupture des ectasies disséquantes que nous avons vu se former autour des infarctus; de même il facilite sans doute la production des hémorrhagies qui se font quelquefois dans les anciens foyers nécrobiotiques et semblent avoir pour cause principale la dégénérescence graisseuse des vaisseaux. On a attribué une action hémorrhagipare aux congestions ex vacuo que provoquerait

l'atrophie du cerveau ; ce mode pathogénique doit être considéré au moins comme douteux, car dans la thèse de Cotard qui renferme un grand nombre de faits bien observés d'atrophie cérébrale, nous ne voyons pas que des hémorrhagies secondaires aient jamais été notées; l'abaissement de pression que la diminution de la masse encéphalique tend à produire dans la cavité crânienne, est toujours compensé par l'augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Altération du sang. — Dans les maladies générales qui donnent lieu à des hémorrhagies multiples, par exemple, dans le scorbut, les fièvres adynamiques, l'hémophilie, on trouve rarement des foyers dans l'encéphale ; s'il en existe, ils sont très-petits ; on observe plutôt des ecchymoses, des suffusions sanguines formant des taches rouges ou violacées ; le sang paraît être infiltré entre les éléments des tissus. On explique généralement ces hémorrhagies par une plus grande friabilité des parois vasculaires ; c'est là une pure hypothèse; en réalité, les vaisseaux ne présentent aucune altération appréciable. Il n'est pas démontré que dans ce cas il se fasse une rupture vasculaire ; les expériences par lesquelles Conheim a prouvé que les globules rouges pouvaient traverser la paroi des capillaires permettent de concevoir des hémorrhagies sans rupture de vaisseaux, et on pourrait admettre sans invraisemblance que les hémorrhagies des fièvres graves s'effectuent par un semblable mécanisme ; cette question de physiologie pathologique est à l'étude, et il serait prématuré dans l'état actuel de la science d'en donner une solution.

Certaines hémorrhagies que l'on rapportait vaguement à une altération du sang sont rattachées aujourd'hui à des lésions mieux définies ; ainsi, les petites hémorrhagies que l'on observe chez les leucémiques, et qui, d'après Ollivier et Ranvier seraient plus fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'ici, sont dues, selon ces auteurs, à l'obstacle que les agglomérats de globules blancs opposent en certains points à la circulation et à l'excès de tension qui en résulte; les hémorrhagies de la pyémie reconnaissent probablement la même origine.

Causes prédisposantes. — Nous avons indiqué déjà la grande fréquence de l'hémorrhagie cérébrale chez les individus âgés ; cette circonstance est de nature à confirmer l'influence prédominante que nous avons reconnue, dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, aux altérations vasculaires, car elles sont presque exclusivement l'apanage de la vieillesse; pourtant l'hémorrhagie s'observe quelquefois chez de jeunes sujets, elle peut même frapper des nouveau-nés ; le sexe masculin constitue une véritable prédisposition, les différentes statistiques donnent à cet égard des résultats conformes, et il y a un tel écart entre les chiffres des hémorrhagies observées chez l'homme et chez la femme, qu'il est difficile de voir là une simple coïncidence; peut-être la fréquence plus grande chez l'homme de l'alcoolisme, cause puissante de lésions vasculaires, peut-elle jusqu'à un certain point expliquer cette différence. Les changements brusques de température semblent favoriser le développement de l'hémorrhagie; à certaines époques de l'année, particulièrement à l'automne et au prin-

temps, alors que les variations atmosphériques sont le plus soudaines et le plus considérables, on voit quelquefois les hémorrhagies cérébrales se multiplier dans des proportions inusitées, peut-être par l'effet des modifications brusques que subit dans ces circonstances la pression barométrique. Nous avons vu plus haut comment l'action du froid pouvait être interprétée ; les hémorrhagies sont plus fréquentes l'hiver et dans les pays froids, plus rares l'été et dans les climats très-chauds ; le séjour dans les lieux élevés prédispose à l'hémorrhagie, sans doute parce que la pression de l'atmosphère y est relativement faible. L'abus de certaines substances, particulièrement de l'opium et de l'alcool, prédisposent à l'hémorrhagie cérébrale ; l'action de l'alcool s'explique par l'influence fâcheuse que cet agent exerce sur la nutrition des vaisseaux.

La pléthore nous semble devoir être complétement écartée ; on a décrit autrefois une constitution apoplectique ; les individus gras, au cou court, au visage coloré, étaient considérés comme éminemment prédisposés à l'hémorrhagie ; cette opinion n'a plus cours aujourd'hui.

Causes occasionnelles. — Il faut considérer comme telles toutes les circonstances capables d'élever, ne fût-ce qu'un instant, la tension du sang dans le système vasculaire de l'encéphale : ainsi les quintes de toux dans la coqueluche, les vomissements répétés et, d'une manière générale, tous les efforts violents peuvent provoquer la rupture vasculaire en s'opposant à la déplétion des veines jugulaires ; une émotion vive en augmentant momentanément l'activité de la circulation, et en élevant ainsi la tension du sang peut également favoriser la production d'une hémorrhagie.

Anatomie pathologique. — Si le vaisseau rompu est de très-petit calibre, si la tension y est peu considérable, il semble que le sang écarte simplement les fibres nerveuses ; le foyer est très-petit, allongé parallèlement à la direction de ces éléments. Le plus souvent, le sang épanché déchire le tissu de l'encéphale et se creuse une cavité dont les dimensions peuvent varier dans des limites étendues ; elle occupe parfois la plus grande partie d'un hémisphère. Habituellement il n'y a qu'un foyer ; quand il en existe plusieurs, ils occupent souvent des parties symétriques dans les deux hémisphères ; cette disposition est en rapport avec la distribution des lésions artérielles, car on trouve souvent des anévrysmes dans des points correspondants de chaque moitié de l'encéphale. Il n'est pas rare de rencontrer plusieurs foyers d'âges différents. Ils siégent de préférence dans la substance grise : nulle part on ne les rencontre plus souvent que dans les corps striés et les couches optiques ; ils sont moins fréquents dans les circonvolutions, dans le cervelet, dans la protubérance ; le bulbe n'en contient qu'exceptionnellement. Quand ils occupent les circonvolutions, le sang peut se faire jour à la surface et s'infiltrer dans les mailles de la pie-mère ; quand ils siégent dans les corps striés, ils peuvent s'ouvrir dans les ventricules ; on voit même dans les grandes hémorrhagies le sang faire à la fois irruption à la superficie de l'encéphale et dans ses cavités ; quand il pénètre dans un des ventricules laté-

raux, il peut déchirer la cloison transparente et passer dans l'autre cavité ventriculaire; d'autres fois il pénètre dans le ventricule moyen, soit par les trous de Monro, soit en rompant le trigone; des cavités ventriculaires il peut parvenir à la base de l'encéphale, en s'écoulant par les parties latérales de la fente de Bichat ou en déchirant la partie inférieure de l'infundibulum; enfin il peut suivre l'aqueduc de Sylvius et pénétrer ainsi dans la quatrième ventricule; ces faits sont assez rares, pourtant il s'en est présenté plusieurs à notre observation.

La présence d'un foyer considérable apporte dans l'aspect extérieur de l'encéphale quelques modifications qui peuvent faire soupçonner dès l'abord l'existence de la lésion : l'hémisphère correspondant paraît plus volumineux, comme tuméfié ; ses circonvolutions sont aplaties; il est anémié; les veines de la pie-mère qui le recouvre sont affaissées, vides de sang; quelquefois pourtant, mais seulement dans les cas où le foyer est petit, les membranes sont le siége d'une vive injection. On rencontre parfois chez les individus atteints d'hémorrhagie, des ecchymoses sous le péricrâne; on les a considérées, tantôt comme un effet de l'afflux sanguin vers la tête, du molimen hémorrhagique, tantôt comme un résultat de la chute. Charcot repousse ces explications; pour lui, la principale cause de ces hémorrhagies sous-cutanées est la perturbation de l'innervation vaso-motrice : à l'appui de cette manière de voir, il fait remarquer que ces ecchymoses coexistent souvent avec des lésions semblables de la muqueuse gastrique et du péricarde; qu'elles sont plus marquées du côté opposé à la lésion, côté où se produisent dans les membres les troubles vaso-moteurs; qu'on les observe chez des malades qui ne sont pas tombés et qu'on ne peut par conséquent les attribuer à une chute; enfin, qu'on les observe aussi dans le ramollissement, et que dans ce dernier cas, on ne peut invoquer de molimen hémorrhagique. Il faut dire pourtant que ces ecchymoses sont loin d'exister dans tous les cas où l'on observe des troubles vaso-moteurs, que, par conséquent, ces troubles ne suffisent pas entièrement à en rendre compte, et qu'il faut invoquer en outre quelque autre circonstance adjuvante; dans une observation de Lépine, ce sont des convulsions épileptiformes qui semblent avoir joué ce rôle.

État du foyer récent. — Le sang épanché se coagule rapidement, il se prend en une masse noirâtre peu consistante, ordinairement mélangée de débris de substance cérébrale; ce caillot est plus ou moins volumineux, il peut peser plus de 500 grammes; la cavité dans laquelle il est contenu est anfractueuse, les parois en sont inégales; si on les examine sous l'eau, après les avoir débarrassées du sang qui les recouvre, on voit qu'elles sont hérissées de nombreux filaments dans lesquels un examen attentif fait reconnaître des fragments de substance nerveuse et des vaisseaux; les parties qui entourent le foyer sont plus ou moins ramollies, infiltrées dans une épaisseur variable des parties liquides du caillot et de matériaux hématiques; sur une coupe on voit leur coloration, brunâtre sur les limites de la cavité, pâlir rapidement pour se confondre bientôt avec la coloration normale; on y trouve, en plus ou moins grand

nombre, les petits foyers constitués, suivant le mécanisme que nous avons indiqué, par l'épanchement du sang dans les gaînes des artérioles rompues au moment de la déchirure du tissu cérébral.

Contrairement à l'assertion de Gendrin, il est très-rare que l'on puisse découvrir dans les parois du foyer le vaisseau dont la rupture a causé l'hémorrhagie; deux fois seulement, Charcot a pu y trouver de petits anévrysmes rompus.

Période de résorption et de réparation. — Au bout de peu de temps, des modifications importantes se produisent à l'intérieur et à la périphérie du foyer : les globules sanguins se ratatinent, se déforment et finissent par se dissocier; les leucocytes se chargent de granulations graisseuses et forment une variété de corps granuleux; les éléments nerveux englobés dans le caillot et ceux que renferme la paroi du foyer subissent également des métamorphoses régressives; ils se désagrégent, leurs débris se groupent en petites masses arrondies qui constituent aussi des corps granuleux; ces divers éléments mêlés aux granulations pigmentaires et aux cristaux hématiques qui résultent de la destruction des globules sanguins et unis à une certaine quantité de liquide qui provient en partie du sang épanché, en partie des vaisseaux périphériques, forment une bouillie d'abord noirâtre, puis ocreuse, plus ou moins consistante. Dans les parois, un double travail s'accomplit : une partie des tubes nerveux se détruit, les matériaux de régression que produit ce travail nécrobiotique se résorbent en partie; le reste persiste sous forme de corps granuleux; la sérosité colorée dont les premiers jours le tissu nerveux était infiltré se résorbe peu à peu, mais les éléments hématiques qu'elle renfermait subsistent en grande partie ; ils se transforment en granulations amorphes d'hématosine, en cristaux d'hématoïdine et d'hématine; en même temps, une inflammation ordinairement subaiguë se développe dans la névroglie; son rôle est habituellement curateur; quelquefois pourtant elle atteint un certain degré d'acuïté et constitue alors une complication redoutable; bientôt une membrane limitante se forme autour du foyer; elle sécrète une quantité variable de sérosité qui imbibe les éléments de régression contenus dans la cavité et en facilite la résorption; assez souvent le travail irritatif s'étend à une certaine distance autour du foyer et amène l'induration, la sclérose du tissu nerveux. Si l'on examine au microscope les parties dont la consistance est ainsi augmentée, on les trouve essentiellement constituées par un tissu vaguement fibrillaire, souvent d'apparence réticulée, dans lequel on distingue une quantité de noyaux. En somme, le foyer ancien se présente généralement sous la forme d'une cavité de dimensions variables, a parois indurées et plus ou moins colorées, tapissée par une membrane conjonctive, quelquefois cloisonnée par des filaments celluleux et renfermant le plus souvent une bouillie ocreuse; d'après quelques auteurs, les matières hématiques seraient susceptibles de se résorber complétement, et dans certains cas le foyer se transformerait en un véritable kyste rempli d'une sérosité limpide ; d'autres veulent que les matières pigmentaires

persistent indéfiniment. Quelquefois les parois du foyer s'accolent, et il ne reste plus qu'une cicatrice linéaire.

Quand l'hémorrhagie a été abondante, le travail de résorption amène une perte de substance considérable, et si le foyer est superficiel l'encéphale présente à ce niveau une dépression profonde; les membranes sont affaissées, quelquefois une couche mince de tissu les sépare seule de la cavité ventriculaire. Dans les grandes hémorrhagies des corps opto-striés, la membrane ventriculaire s'affaisse au niveau du foyer, et elle paraît ulcérée bien que le sang n'ait pas pénétré dans le ventricule.

On voit par cette description quelle analogie présentent dans leur évolution et dans leurs caractères objectifs les foyers hémorrhagiques et les foyers nécrosiques : une cavité cloisonnée ou non, rempli d'une bouillie dans laquelle on voit des granulations pigmentaires et des corps granuleux, une paroi généralement un peu indurée, colorée par le pigment sanguin, voilà, en résumé, ce que l'on trouve dans les deux cas; le diagnostic ne peut être porté que rarement et avec de grandes réserves. L'intensité de la coloration n'est pas un caractère distinctif, car, dans le ramollissement rouge, l'extravasation de matières hématiques est considérable. On a dit que les kystes nettement limités par une membrane et non cloisonnés représentaient plutôt des foyers hémorrhagiques; il en serait de même des cicatrices; rien ne prouve la réalité de ces assertions; on ne saurait invoquer la coexistence d'anévrysmes miliaires comme un argument en faveur de l'hémorrhagie, car ces productions se rencontrent assez fréquemment chez les vieillards dans des cas où le cerveau paraît d'ailleurs complétement sain ; la coexistence d'un foyer hémorrhagique récent, l'absence d'athérome artériel et d'altération qui puisse avoir donné naissance à des embolies, sont des circonstances qui permettent de rattacher avec vraisemblance un ancien foyer à une hémorrhagie.

Les transformations du foyer s'accomplissent plus ou moins rapidement chez les différents sujets; le travail inflammatoire commence du cinquième au neuvième jour; dès le vingtième on peut habituellement constater la présence d'une membrane kystique, du trentième au quarantième, on y trouve des vaisseaux. Certaines circonstances peuvent entraver le travail de réparation; quelquefois la fibrine se coagule autour du caillot sous forme d'une membrane lisse, plus ou moins épaisse, assez consistante; cette membrane pourrait, d'après Rokitansky, s'opposer à la résorption du caillot. L'encéphalite secondaire peut prendre un caractère fâcheux d'acuïté; jamais pourtant elle n'aboutit à la suppuration. Dans certains cas, il s'accumule dans la cavité kystique une grande quantité de liquide, c'est là une cause puissante d'atrophie cérébrale. Enfin, chez les individus épuisés ou cachectiques, le peu d'activité de la nutrition générale entrave la guérison.

Lésions secondaires. —On voit se produire à la suite des foyers hémorrhagiques, dans différentes parties de l'encéphale et de la moelle, des altérations secondaires dont l'histoire n'est pas complétement connue, bien qu'elles aient été dans ces dernières années l'objet de travaux remarquables

parmi lesquels nous citerons en première ligne ceux de Cruveilhier, L. Türck, Charcot, Vulpian, Gubler et Bouchard. Elles n'appartiennent pas exclusivement à l'hémorrhagie; toute lésion étendue de l'encéphale peut, dans des circonstances encore mal déterminées, leur donner naissance; les foyers de ramollissement se comportent à cet égard exactement comme les foyers hémorrhagiques.

Ces altérations sont de deux ordres : les unes portent sur le cerveau et le cervelet ; les autres sur les faisceaux blancs qui, des corps opto-striés, descendent dans les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et la moelle.

La formation dans les corps opto-striés d'un foyer étendu semble, d'après quelques faits, pouvoir amener consécutivement l'atrophie et l'induration scléreuse d'une partie considérable de l'hémisphère correspondant. Ces faits sont d'une interprétation difficile; peut-être, comme Cotard tend à l'admettre, la destruction des ganglions centraux entraîne-t-elle l'inactivité fonctionnelle, et, par suite, l'atrophie d'autres parties de l'encéphale? Peut-être le travail inflammatoire, dont l'infarctus est le siége, peut-il, dans certains cas, prendre une extension anormale et produire la sclérose et l'atrophie des parties qu'il envahit? Il faut attendre de nouveaux faits avant de se prononcer. Quand la lésion se produit chez les enfants, l'atrophie de l'hémisphère est souvent portée à un haut degré; dans ce cas la moitié correspondante du crâne se développe moins que l'autre, elle s'épaissit, et, en même temps, reste aplatie dans les parties qui répondent aux régions les plus atrophiées.

Il n'est pas rare de constater, après une lésion étendue des hémisphères, une atrophie de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. Les relations anatomiques qui existent entre ces parties sont si restreintes, qu'on comprend difficilement cette connexité entre leurs lésions. L'hémisphère cérébelleux est, au contraire, en relation étroite avec la moitié correspondante de la moelle. Ces considérations anatomiques ont conduit Vulpian à penser que les lésions cérébrales ne produisent l'atrophie du cervelet que consécutivement à l'atrophie de la moelle.

Les altérations descendantes sont plus fréquentes et mieux connues que les précédentes; elles sont, le plus souvent, consécutives aux lésions des corps opto-striés. On les a pourtant observées dans des cas où ces organes étaient intacts; il existait alors une lésion étendue de la substance blanche intra-hémisphérique. Jamais les lésions limitées au noyau gris du corps strié ne causent l'atrophie secondaire ; les lésions secondaires sont moins considérables quand l'altération intéresse la couche optique que lorsqu'elle siége dans le corps strié. Si l'atrophie secondaire est considérable, on voit, sur le pédoncule cérébral correspondant à la lésion, une bandelette grisâtre ; elle en occupe la partie médiane, la partie interne, ou la partie externe, suivant que la lésion centrale intéresse la partie moyenne, antérieure ou postérieure du corps strié. Cette bandelette grise peut être suivie dans la protubérance, le bulbe et la moelle; la protubérance est aplatie du côté de la lésion, moins saillante, moins large, et, sur une coupe, elle présente une

tache grise que les fibres transversales séparent de la surface. La face antérieure du bulbe est asymétrique, et la comparaison des deux pyramides montre que celle du côté malade est plus petite, et présente la même coloration grisâtre, demi-transparente, comme ambrée, que déjà nous avons signalée. Le faisceau dégénéré s'entre-croise en même temps que les pyramides, et, dans la moelle, c'est du côté opposé qu'il faut chercher la lésion. On peut quelquefois constater que la moitié malade a subi une diminution de volume; mais l'altération ne se voit bien que sur une section transversale : une tache grise, correspondant au faisceau sclérosé, apparaît alors dans le faisceau latéral, immédiatement au-devant des racines postérieures;. elle est nettement limitée, rarement elle atteint la surface de l'organe; ses dimensions sont d'autant plus considérables, que l'on a pratiqué la section plus près du bulbe. On voit, en outre, quelquefois, de l'autre côté, à la partie interne du cordon antéro-latéral, tout près du sillon antérieur, une bandelette grisâtre; elle représente la partie de la pyramide qui ne s'entre-croise pas. (Vulpian.) Ce n'est guère qu'au bout de quatre mois que ces altérations sont visibles à l'œil nu; mais les lésions histologiques peuvent être reconnues beaucoup plus tôt; au bout de quelques semaines on peut constater, dans les parties où siége la dégénération, la présence, en quantité plus ou moins grande, de corps granuleux; les tubes sont segmentés, chargés de granulations graisseuses; ces granulations se voient également dans la paroi des vaisseaux; bientôt la substance connective intermédiaire aux éléments devient le siége d'une prolifération active, et l'on trouve alors, dans les parties malades, une substance amorphe, demi-transparente, molle, renfermant des noyaux d'autant plus nombreux que l'altération est plus ancienne. D'après un fait observé par l'un de nous, l'inflammation chronique que l'atrophie descendante provoque dans la névroglie semble pouvoir dépasser les limites du faisceau dégénéré, s'étendre à d'autres parties de la moelle et donner lieu à des symptômes de myélite interstitielle diffuse. (Hallopeau.)

Nous ne formulerons pas une théorie pathogénique de ces dégénérations secondaires; aucune des explications qui ont été proposées ne peut rendre compte de tous les faits. La plus généralement adoptée était celle qui attribuait l'atrophie descendante à la suppression de l'influence que les cellules de la substance grise encéphalique exerceraient sur la nutrition des tubes nerveux; mais Vulpian a montré récemment que, dans certains cas, les communications entre les cellules nerveuses et le faisceau descendant étaient interrompues, soit par un foyer de ramollissement, soit par une autre lésion, sans qu'il existât d'atrophie secondaire; dans des expériences sur les animaux, il a pratiqué la section de la moelle, et détruit partiellement les corps opto-striés, sans provoquer consécutivement de lésions atrophiques. Il est vrai que, depuis, Westphal est arrivé à produire expérimentalement des dégénérations secondaires, mais les faits négatifs de Vulpian n'en conservent pas moins leur valeur. Si la théorie de Waller était exacte, la dégénération devrait se produire dans tous les cas, et on voit qu'il

n'en est rien. La même objection peut être opposée à la théorie qui voit dans l'inertie fonctionnelle la cause de l'atrophie. Vulpian incline à penser que les altérations secondaires sont causées par une irritation qui, du point lésé, se propagerait aux tubes nerveux qui en partent; mais pourquoi cette irritation ne se produirait-elle pas constamment sous l'influence des mêmes lésions? On voit que la question est encore à l'étude, et qu'il serait prématuré d'en donner une solution.

On trouve, enfin, dans les membres paralysés, des altérations des nerfs, des muscles et des articulations.

Les nerfs sont le siége d'une inflammation interstitielle; leur volume est augmenté; il peut dépasser du double celui des nerfs du côté sain; leur tissu est souvent plus dense et présente une injection plus ou moins vive; les tubes sont séparés par une quantité anormale de tissu connectif.

Les muscles sont diminués de volume; ils sont plus pâles que ceux du côté opposé; quelquefois ils prennent la teinte feuille morte. Au microscope, on trouve les fibres primitives atrophiées; quelquefois elles ont perdu leur striation; elles renferment une quantité variable de granulations graisseuses; les noyaux du sarcolemme sont multipliés.

Les articulations peuvent présenter des altérations de nature diverse; quelques semaines après le début de l'hémiplégie, les malades éprouvent souvent des douleurs articulaires assez vives; si l'on examine une des articulations malades, on trouve la synoviale injectée, ses franges hypertrophiées; la cavité renferme une quantité quelquefois considérable de liquide louche; les synoviales des gaînes tendineuses sont également vascularisées; les cartilages sont intacts. (Charcot.) On ne connaît pas encore la pathogénie de ces lésions. Elles ne s'expliquent pas complétement par les troubles vaso-moteurs que l'on observe simultanément dans les membres paralysés, car, dans les hypérémies vaso-motrices provoquées expérimentalement, on n'observe pas de troubles nutritifs.

Quand la paralysie est ancienne, que les membres sont depuis longtemps contracturés, il se produit dans les articulations des altérations différentes des précédentes; l'immobilité prolongée semble en être la cause; la synoviale se vascularise, s'épaissit; le cartilage prend l'aspect velvétique; les cavités cartilagineuses s'agrandissent et s'ouvrent dans la cavité articulaire; il se forme des ulcérations qui s'étendent bientôt jusqu'à l'extrémité osseuse et se recouvrent de néo-membranes vasculaires.

Enfin, les membres paralysés peuvent subir dans leur ensemble une atrophie plus ou moins prononcée; quand la paralysie date de l'enfance, ils s'arrêtent dans leur développement, et restent plus courts, plus grêles que ceux du côté sain. Schrœder van der Kolk a constaté, dans des cas de ce genre, une atrophie des ganglions des nerfs rachidiens, et il rapporte hypothétiquement l'atrophie des membres aux troubles de nutrition qui résulteraient de cette altération.

Symptômes. — L'hémorrhagie cérébrale débute le plus souvent par une attaque apoplectique, c'est-à-dire par une abolition subite et totale de l'innervation encéphalique. Nous avons vu déjà l'embolie donner lieu aux

mêmes symptômes; on comprend difficilement comment une lésion circonscrite peut retentir ainsi sur tout l'encéphale et en suspendre momentanément les fonctions. Il est aujourd'hui démontré que la congestion cérébrale, loin d'être, comme on l'a admis, presque constante dans l'hémorrhagie, ne l'accompagne qu'exceptionnellement; on ne peut donc plus lui attribuer les symptômes apoplectiques. L'anémie cérébrale que produiraient, d'après Niemeyer, l'élévation de la pression intra-crânienne et la compression des capillaires, pourrait, à la rigueur, expliquer l'apoplexie dans les cas où l'épanchement est très-considérable; mais la formation d'un petit foyer dans les corps striés ou les couches optiques, suffit à provoquer une attaque, comment invoquer alors un excès de pression? les expériences de Leyden n'ont-elles pas fait voir que l'élévation de la pression n'amenait d'accidents que si elle était très-considérable? et comment, dans cette hypothèse, s'expliquer que des foyers, relativement volumineux, puissent se produire dans le cervelet ou dans la substance blanche des hémisphères sans apoplexie, tandis que l'attaque est presque constante dans les lésions du corps strié? La théorie de l'anémie nous semble incapable d'expliquer les faits. Les mêmes objections peuvent être *a fortiori* opposées à ceux qui cherchent dans la compression que le foyer exercerait directement sur les autres parties de l'encéphale la cause de l'apoplexie. Pour nous, la cause réelle des accidents est le choc que l'irruption brusque du sang fait subir à l'encéphale; la commotion se transmet directement à l'hémisphère dans lequel se fait la lésion, elle est transmise à l'hémisphère opposé par les nombreuses fibres commissurales qui relient les deux moitiés du cerveau; c'est par l'intermédiaire des éléments nerveux et non par une simple action mécanique que l'ictus hémorrhagique agit sur l'ensemble de l'encéphale et en paralyse momentanément les fonctions; la commotion peut même s'étendre à la moelle et en anéantir pour quelque temps l'activité. On comprend ainsi comment les hémorrhagies même très-circonscrites du corps strié, et les oblitérations emboliques des artères cérébrales donnent lieu à des symptômes apoplectiques.

Rarement des prodromes précèdent le début de l'hémorrhagie; ils n'ont généralement rien de caractéristique, et il ne saurait en être autrement, car ils sont l'expression de lésions vasculaires diffuses qui peuvent aussi bien conduire au ramollissement qu'à l'hémorrhagie; nous connaissons déjà ces symptômes : ce sont des vertiges, des éblouissements, des tintements d'oreilles, de la céphalalgie et quelquefois des fourmillements dans les membres; nous n'y insisterons pas. D'après quelques observations, la formation d'un anévrysme pourrait donner lieu à une perte momentanée de connaissance.

On peut distinguer plusieurs formes d'hémorrhagies; nous en indiquerons, dans le cours de notre description, les caractères différentiels.

La maladie peut débuter par l'apparition brusque d'une hémiplégie, sans perte de connaissance, le malade se sent seulement un peu étourdi; on observe surtout ce mode de début dans les hémorrhagies du cervelet,

de l'isthme et de la masse blanche intrahémisphérique, c'est la forme paralytique. D'autres fois, les phénomènes paralytiques apparaissent les premiers, mais au bout d'une heure ou deux le malade tombe dans le coma apoplectique. Nous avons observé deux faits de cette nature : dans les deux cas le foyer siégeait dans un des corps striés et s'était ouvert, sans doute consécutivement, dans les ventricules.

Dans la grande majorité des cas, le début est apoplectique: le malade, frappé brusquement, tombe sans connaissance; il est dès lors insensible à toute excitation; les membres sont dans la résolution; si on les soulève, ils retombent inertes. Quelquefois pourtant, les membres d'un côté sont contracturés; d'autres fois, ils sont agités de mouvements convulsifs; ces phénomènes s'observent surtout quand le sang a fait irruption sous les méninges ou dans les cavités ventriculaires; les contractures peuvent aussi se produire dans les cas où le foyer intéresse soit directement, soit par compression, une des parties excitables de l'encéphale, telles que les pédoncules cérébraux, la protubérance ou le bulbe.

Dans les cas où l'ictus apoplectique retentit sur la moelle, les mouvements réflexes sont suspendus, mais pour peu de temps; ordinairement ils sont exagérés. Quand on excite les téguments de la plante des pieds, ils se produisent avec énergie dans le membre correspondant et souvent s'étendent au membre opposé.

La face est tantôt injectée, vultueuse, tantôt très-pâle; les traits sont sans expression, les joues flasques se soulèvent régulièrement à chaque expiration. La déglutition est souvent difficile; les mouvements réflexes du voile du palais et du pharynx sont affaiblis ou abolis, les liquides tombent en partie dans les voies aériennes et provoquent la toux; la respiration est tantôt accélérée, tantôt ralentie; l'hématose se fait incomplétement; la face et les extrémités se cyanosent. Le malade ne fait aucun effort pour chasser les mucosités qui s'accumulent dans la trachée et dans les bronches, et la colonne d'air inspiré produit en les traversant un bruit spécial, le stertor; le pouls est souvent ralenti, par suite de l'excitation du bulbe; plus tard il s'accélère, devient petit, irrégulier. Quelquefois il se produit des vomissements, souvent des évacuations involontaires; la température s'abaisse après l'attaque; elle descend dans le rectum, à 37°, à 36°,6, à 36°,2 ; puis, au bout de quelques heures, elle se relève un peu.

Souvent la résolution est moins complète ; les membres retombent moins lourdement d'un côté, le malade peut leur imprimer quelques mouvements; du côté opposé, la commissure labiale est abaissée; les sensations douloureuses sont perçues; la connaissance n'est pas complétement abolie; le malade donne quelques signes d'intelligence.

Vulpian a attiré l'attention dans ces dernières années sur un symptôme qui peut, jusqu'à un certain point, permettre de reconnaître quel est l'hémisphère atteint: dans un grand nombre d'apoplexies, la face regarde avec persistance vers le côté opposé à l'hémiplégie, et, si l'on soulève les paupières, on voit que les yeux sont déviés dans la même direction. Ce

dernier phénomène est d'une interprétation difficile : peut-être se produit-il une excitation à distance du nerf de la sixième paire, d'où le strabisme externe du côté de la lésion cérébrale, puis, comme conséquences des rapports anatomiques et fonctionnels de la sixième et de la troisième paire, une excitation de la troisième paire de l'autre côté, d'où le strabisme interne du côté opposé à la lésion cérébrale. Ce symptôme appartient surtout aux lésions du corps strié; on l'a cependant noté dans des cas où la lésion était superficielle; Lépine l'a observé deux fois dans l'hémorrhagie méningée. Ordinairement ce symptôme est transitoire; pourtant on l'a vu persister pendant plusieurs mois. Le nystagmus coïncide quelquefois avec la déviation des yeux; il disparaît au bout de deux ou trois jours.

Quand le malade doit succomber, il reste dans le coma, ou il y retombe après avoir donné quelques signes de connaissance ; la respiration s'embarrasse de plus en plus, le pouls devient petit et irrégulier et la mort survient soit au milieu de phénomènes asphyxiques, soit pendant une syncope; quelquefois, au moment où le coma commençait à se dissiper, il se fait une nouvelle attaque. L'état comateux peut se prolonger plusieurs jours avant d'amener la mort; ordinairement, le malade succombe dans les quarante-huit heures; la mort n'est jamais subite, si ce n'est dans les hémorrhagies du bulbe.

Quand la maladie tend à la guérison, la connaissance revient peu à peu, la respiration se régularise, les phénomènes paralytiques se caractérisent; le plus souvent ils revêtent la forme hémiplégique. L'hémiplégie peut être complète; les membres sont alors absolument inertes, pourtant le plus souvent le malade peut imprimer quelques mouvements aux extrémités ; l'affaiblissement de la motilité est habituellement moins prononcé dans le membre inférieur. Quand la paralysie est aussi marquée, elle est facile à constater. D'autres fois, elle ne se traduit que par un léger affaiblissement des membres ; le malade traîne un peu la jambe ; il serre moins énergiquement du côté affecté. A la face, la paralysie ne s'étend pas à tous les muscles animés par le facial ; elle est surtout prononcée dans la partie inférieure ; les plis de la peau sont plus accentués du côté sain ; la commissure est déviée de ce côté; cette déviation augmente quand la malade parle ou imprime un mouvement aux téguments de la face ; du côté paralysé, la commissure est abaissée, la narine plus large, la joue flasque et immobile pendant les mouvements volontaires ; quand la paralysie faciale est très-légère, elle ne se trahit que par une accentuation plus forte du pli naso-labial du côté sain, un peu d'abaissement de la commissure du côté affecté.

La langue se dévie vers le côté paralysé; ce phénomène s'explique par l'action du génio-glosse, qui, dans le mouvement de propulsion en avant, tend en même temps à porter obliquement du côté opposé la pointe de la langue; quand les deux muscles agissent simultanément, les mouvements de latéralité s'annulent par leur antagonisme, et la propulsion en avant s'accomplit seule; mais si l'un des muscles est

paralysé, la déviation latérale se produit; l'on a opposé à cette interprétation quelques faits dans lesquels la langue se déviait vers le côté sain; il est probable que dans ces cas il n'y avait pas une simple hémiplégie par lésion du corps strié; une lésion du bulbe, amenant la paralysie antagoniste des membres et de la langue, pourrait rendre compte de ces exceptions.

La sensibilité est quelquefois obtuse pendant les premiers jours; il est difficile souvent de savoir s'il y a réellement un peu d'anesthésie ou s'il ne faut pas rapporter à l'état de demi-torpeur, dans lequel les malades restent quelque temps plongés, le peu d'acuïté de leurs sensations. Il est très-rare que l'anesthésie soit complète; c'est surtout dans des cas où le foyer occupait la partie externe de la couche optique que ce symptôme a été noté. Il est loin d'être constant dans les lésions des couches optiques.

Peu de temps après le début de l'hémiplégie, il se produit, dans tout le côté affecté, des troubles remarquables de vascularisation; les téguments prennent une teinte rosée plus ou moins intense; c'est surtout aux mains que la différence de coloration entre les deux côtés est appréciable; la conjonctive et la pituitaire s'injectent; la température des membres paralysés s'élève; ils donnent à la palpation une sensation de chaleur anormale; en plaçant simultanément un thermomètre dans chaque main, on trouve souvent une différence de plus de 1 degré en faveur du côté paralysé; elle existe encore dans l'aisselle, bien que moins prononcée.

Les malades éprouvent quelquefois d'assez vives douleurs dans les articulations des membres paralysés. Ces symptômes sont en relation avec les lésions que nous avons signalées. Les téguments qui recouvrent les jointures malades rougissent et se tuméfient.

Tels sont, au début les phénomènes paralytiques quand le foyer siége dans les corps opto-striés et qu'il intéresse les tractus blancs émanés des pédoncules. Si la lésion est limitée à la substance grise, elle peut rester latente et ne pas donner lieu à l'hémiplégie. Les altérations de la substance blanche ne produisent la paralysie des membres que si elles occupent la partie qui avoisine les corps striés.

Nous avons vu déjà que l'épanchement du sang dans les ventricules amenait la contracture des membres et quelquefois des convulsions épileptiformes; on observe également la rigidité du membre paralysé dans les cas où le foyer, encore contenu dans le corps strié, est très-proche de la surface ventriculaire sans communiquer avec la cavité; elle est ordinairement plus prononcée au membre supérieur; elle dure peu de jours.

Les *hémorrhagies des circonvolutions* peuvent rester latentes; elles s'accompagnent de contractures et de convulsions quand la superficie de l'encéphale est lésée; elles peuvent provoquer de l'excitation, du délire; la plupart du temps elles passent inaperçues.

L'*hémorrhagie cérébelleuse* peut ne donner lieu à aucun trouble de motilité; le plus souvent elle produit une hémiplégie croisée, quel-

quefois une paralysie directe. On voit ainsi la même lésion donner lieu, chez différents sujets, à des symptômes tout opposés. D'après Vulpian, il est très-douteux que le cervelet ait une influence sur les mouvements volontaires; on ne saurait donc s'étonner que la motilité reste quelquefois intacte, alors que cet organe est le siége d'une lésion étendue; quand il existe une hémiplégie croisée, elle résulte de la pression qu'exerce sur les moitiés correspondantes du bulbe et de la protubérance le foyer cérébelleux; enfin, Vulpian fait remarquer que le cervelet est en connexion avec la moelle par des fibres qui ne s'entre-croisent pas, et l'on peut s'expliquer ainsi les faits dans lesquels l'hémiplégie est directe. On a encore noté dans les hémorrhagies du cervelet une céphalalgie intense localisée dans la région occipitale; elle est due sans doute à l'irritation des parties profondes du cervelet, qui, d'après les expériences, sont sensibles aux excitations. On a observé quelquefois des troubles de vue; Leven et Ollivier les rapportent à une lésion des pédoncules cérébelleux supérieurs ; cette explication est peu satisfaisante, car il n'est nullement établi que ces pédoncules soient en connexion avec les noyaux d'origine des nerfs optiques. Citons, enfin, les vomissements parmi les symptômes qui appartiennent surtout à l'hémorrhagie du cervelet.

La paralysie peut occuper les deux côtés du corps : dans ce cas on peut admettre qu'il s'est formé une double lésion, ou que le foyer occupe la partie médiane du bulbe ou de la protubérance. La paralysie peut être antagoniste, c'est-à-dire qu'elle peut intéresser les membres d'un côté et les parties animées par un ou plusieurs nerfs crâniens du côté opposé; nous verrons plus loin (*voy.* TUMEURS) que cette forme de paralysie se produit nécessairement chaque fois que le foyer intéresse simultanément un nerf crânien dans sa portion périphérique, et le faisceau moteur avant son entre-croisement.

Nous ne faisons qu'indiquer ici les principales formes cliniques sous lesquelles peut se présenter l'hémorrhagie. Nous n'étudierons que plus loin, avec les tumeurs, les phénomènes paralytiques auxquels donnent lieu les lésions des différentes parties de l'encéphale; ils sont en rapport avec le siége, nullement avec la nature de la lésion.

La marche des accidents peut être diverse; quelquefois tout phénomène morbide a disparu au bout de quelques jours; c'est la forme légère de l'hémorrhagie cérébrale.

Dans la forme apoplectique et paralytique, quand la période comateuse est terminée, et que les symptômes dus à la lésion circonscrite de l'encéphale se sont nettement dégagés, tout danger n'a pas disparu; dans le cours et vers la fin du premier septénaire, il peut survenir des accidents généraux assez graves pour emporter le malade. Souvent du sixième au huitième jour, il se produit un mouvement fébrile ; le malade se plaint d'une vive céphalalgie, d'insomnie, d'illusions sensorielles. Ces phénomènes semblent se rattacher à l'encéphalite secondaire qui constamment se développe autour du foyer ; ils ont ordinairement peu de gravité et

se dissipent au bout de peu de jours. Quelquefois cependant les contractures apparaissent dans les membres paralysés, l'intelligence se trouble, le malade tombe dans le coma.

D'après Charcot, on voit assez fréquemment survenir, peu de jours après le début de la maladie, en même temps que des phénomènes adynamiques, une élévation considérable de la température, dont l'autopsie ne donne pas l'explication. Il n'est pas rare que chez les mêmes malades il apparaisse, du deuxième au quatrième jour après l'attaque, une eschare sur la fesse du côté paralysé; elle ne résulte pas exclusivement du décubitus, car elle ne se forme pas sur la partie qui supporte la pression la plus forte, et, d'autre part, on ne voit pas dans d'autres circonstances le décubitus amener aussi rapidement la formation d'eschares. Ces phénomènes indiquent une perturbation profonde des actes nutritifs; ils annoncent toujours une mort prochaine.

Au bout de dix ou onze jours, quand la fièvre est tombée, que tout signe de réaction a disparu, les troubles liés nécessairement à la présence du foyer persistent seuls. Si l'hémiplégie a été complète, la motilité reparaît peu à peu dans les membres paralysés, le malade imprime d'abord quelques mouvements aux extrémités, puis il soulève le membre inférieur au-dessus du plan du lit; plus tard, les mouvements reparaissent dans les membres supérieurs; mais il est très-rare que les membres affectés recouvrent toute leur vigueur; la paralysie persiste presque toujours à un certain degré. Les troubles vaso-moteurs sont appréciables pendant plusieurs semaines, le côté paralysé reste plus chaud que le côté opposé, et, en outre, d'après les recherches de Lépine, il s'accommode moins rapidement et moins complétement aux variations de température du milieu ambiant; souvent les mains et l'avant-bras, quelquefois aussi l'extrémité inférieure, deviennent le siége d'une tuméfaction œdémateuse, qui paraît dépendre de la paralysie vaso-motrice.

Des douleurs persistantes, tantôt vagues, sourdes, tantôt très-vives, se manifestent dans les membres paralysés; elles sont en rapport avec la névrite dont nous avons signalé l'existence dans un grand nombre d'hémiplégies anciennes; elles suivent le trajet des nerfs, s'exaspèrent par la pression; on a pu dans quelques cas constater par le toucher l'augmentation de volume du nerf.

A une époque variable, généralement de quatre ou cinq mois après le début de la maladie, quelquefois beaucoup plus tôt, les membres malades deviennent le siége de contractures permanentes; longtemps on les a rattachées à une encéphalite secondaire; il paraît bien établi aujourd'hui qu'elles sont en relation avec le travail inflammatoire qui s'accomplit dans le faisceau latéral de la moelle et la sclérose qui en résulte. Ces contractures se distinguent facilement par leur apparition tardive, par leur marche progressive, par leur persistance, de celles que nous avons vu se produire comme phénomène initial dans les cas d'hémorrhagies ventriculaire ou méningée. La contracture secondaire manque rarement dans les cas où le foyer occupe le corps strié. Elle n'est pas générale et

porte de préférence sur certains groupes de muscles; à la face elle peut déterminer une déviation de la commissure vers le côté paralysé, et conduire ainsi à une erreur de diagnostic un observateur inattentif; elle ne se produit pas dans les muscles du tronc; elle peut affecter le sterno-mastoïdien; chez un de nos malades, ce muscle était rigide, la tête était fortement inclinée sur l'épaule du côté paralysé et la face regardait du côté opposé; ce doit être là un fait exceptionnel, car Bouchard n'en a jamais rencontré de semblable; c'est au membre supérieur que la contracture est ordinairement le plus marquée, elle occupe les muscles antagonistes et donne ainsi au membre des attitudes vicieuses dont on reconnaît deux types principaux; dans l'un, l'avant-bras, la main, les doigts sont dans la flexion; dans l'autre, l'extension de l'avant-bras coïncide avec la flexion des doigts sur la main; on peut observer aussi la flexion du coude avec l'extension des doigts; l'avant-bras est habituellement en pronation, rarement en supination. Quand la flexion des doigts est très-prononcée, les ongles peuvent entamer la peau de la région palmaire et produire ainsi des ulcérations; il est nécessaire dans ces cas d'empêcher le contact des ongles en plaçant dans la main un corps étranger, par exemple une bande roulée.

Les contractures sont moins fréquentes dans le membre inférieur, elles peuvent également affecter de préférence les extenseurs ou les fléchisseurs.

Généralement on éprouve une forte résistance quand on veut dévier les divers segments des membres de leur attitude vicieuse; le malade se plaint vivement, et dès qu'on cesse l'effort, les parties reprennent leur position antérieure; la contractilité électrique est conservée ou même exagérée dans les muscles contracturés, la rigidité cadavérique y est peu prononcée et persiste peu de temps. Quand la contracture a duré longtemps, les articulations s'altèrent, ainsi que nous l'avons vu déjà, sous l'influence de l'immobilité; leurs mouvements se réduisent de plus en plus, elles finissent par s'ankyloser, et le membre se trouve immobilisé dans son attitude vicieuse.

On observe quelquefois dans les membres supérieurs, quand le malade fait un mouvement volontaire, un tremblement rapide dont la raison physiologique est restée jusqu'ici inconnue.

Quand les malades ne peuvent pas faire usage de leurs membres, les masses musculaires s'atrophient, la peau fonctionne peu et se nourrit mal, elle s'amincit et se couvre de squames.

Dans les hémiplégies datant de l'enfance, l'atrophie des membres est souvent, comme nous l'avons vu, beaucoup plus prononcée; les facultés mentales qui généralement sont affaiblies chez les anciens hémiplégiques, se développent incomplétement quand la lésion s'est produite dans le premier âge; beaucoup de ces malades sont idiots, d'autres ont des accès épileptiformes.

On observe quelquefois chez les anciens hémiplégiques des accès convulsifs: le plus souvent ce sont des mouvements dits choréiformes, c'est-

à-dire des convulsions cloniques, survenant à intervalles rapprochés et réguliers ; ils siégent dans les membres paralysés et dans le côté correspondant de la face, rarement ils se généralisent ; ils peuvent se reproduire pendant plusieurs heures, le malade ne perd pas connaissance. D'autres fois, dans les mêmes circonstances, on observe des accès épileptiformes; ces accès peuvent s'expliquer dans certains cas par l'excitation que la sclérose descendante provoque dans le bulbe; mais cette interprétation est inadmissible dans les cas où le foyer siége dans les circonvolutions et ne détermine pas d'atrophie secondaire ; il est probable que chez ces sujets, le foyer se comporte à la manière d'une tumeur qui intéresserait la superficie de l'encéphale.

L'hémorrhagie cérébrale, en raison de la diffusion des lésions vasculaires qui en sont la cause habituelle, récidive fréquemment ; il n'est pas rare que les individus affectés d'hémiplégie ancienne soient emportés par une nouvelle attaque; d'autres succombent aux progrès de l'affaiblissement qu'amènent le repos prolongé au lit et les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles le malade se trouve placé par le fait même de l'hémiplégie; les réservoirs se paralysent, des eschares se forment à la région sacrée, et la mort survient au milieu d'accidents adynamiques.

Diagnostic.— Quand on se trouve en présence d'un individu frappé d'apoplexie, on peut penser à une attaque épileptique, à une syncope, à une asphyxie, à une encéphalopathie albuminurique, à une intoxication par l'alcool, ou par l'opium. Nous avons vu plus haut (*voy*. Congestion) comment le coma qui succède à l'épilepsie pouvait être distingué de l'apoplexie ; la syncope se reconnaît aisément à l'absence du pouls, à la faiblesse extrême des mouvements respiratoires; l'asphyxie, à la cyanose des extrémités et des lèvres, à la suspension de la respiration; dans la forme comateuse de l'urémie, la perte de connaissance est le plus souvent incomplète ; le coma est entremêlé de convulsions; d'ailleurs, les antécédents, l'œdème, les caractères de l'urine ne permettent pas l'erreur. Le diagnostic avec l'ivresse peut être difficile, l'odeur alcoolique qu'exhale le malade est le meilleur signe différentiel, mais dans le cas où un individu en état d'ivresse serait frappé d'apoplexie, la marche des accidents pourrait seule révéler l'existence de la lésion cérébrale. Dans l'empoisonnement par l'opium, la contraction des pupilles, la fréquence du pouls peuvent mettre sur la voie quand on n'est pas renseigné sur la cause réelle des troubles morbides.

Plusieurs affections de l'encéphale peuvent débuter par une apoplexie ; telles sont surtout la congestion cérébrale, les oblitérations artérielles, l'encéphalite, les hémorrhagies méningées, nous avons dit précédemment à quels signes on pouvait reconnaître la congestion cérébrale et les oblitérations artérielles ; l'existence de symptômes fébriles sépare nettement l'encéphalite de l'hémorrhagie; pourtant, si l'on n'a pas vu le malade dès le début de l'affection et que l'on trouve, quelques jours après une attaque apoplectique, une réaction fébrile en même temps que de la contracture et des convulsions, on peut hésiter entre les deux affections,

ou plutôt on peut se demander si l'encéphalite dont ces symptômes dénotent l'existence est ou non consécutive à une hémorrhagie; si l'on apprend que l'attaque a été précédée pendant plusieurs jours de céphalalgie intense, de délire et de fièvre, si la contracture a existé dès le début, si elle est bilatérale, il est vraisemblable qu'il s'agit d'une encéphalite; néanmoins dans certains cas, le diagnostic peut rester obscur. L'hémorrhagie sous-méningée peut suivre une marche lente, le malade tombe peu à peu dans la stupeur, puis dans le coma, il n'y a pas alors d'erreur possible, car jamais l'hémorrhagie cérébrale ne se présente sous cette forme; d'autres fois, le début de l'hémorrhagie méningée est apoplectique, tout le tableau symptomatique de l'hémorrhagie cérébrale se trouve reproduit; les contractures, les convulsions ne peuvent servir au diagnostic, car on les observe dans les deux affections; souvent il n'y a pas de diagnostic possible entre une hémorrhagie cérébrale avec épanchement dans les ventricules ou sous les méninges et une hémorrhagie sous-méningée sans altération de l'encéphale. L'hémorrhagie sus-arachnoïdienne est toujours consécutive à une inflammation de la dure-mère avec production de séro-membranes vasculaires; l'attaque, quand elle se produit, survient donc chez des sujets, qui, depuis longtemps présentaient des phénomènes d'excitation cérébrale, tels que du délire, une céphalalgie opiniâtre, des vertiges, quelquefois des convulsions, de la sténose pupillaire; l'existence de ces prodromes suffit pour faire soupçonner la nature de l'affection; si l'on ignore les antécédents du malade, la marche des accidents peut encore permettre d'éviter une erreur; l'hémiplégie peut manquer, il se produit de la contracture, des convulsions partielles, et quand les phénomènes apoplectiques se sont dissipés, les convulsions se reproduisent à intervalles plus ou moins rapprochés; l'intelligence reste troublée; il y a de véritables accès de somnolence; les pupilles sont rétrécies, souvent inégales; la maladie présente dans sa marche une série de rémissions et d'aggravations que l'on n'observe pas dans l'hémorrhagie cérébrale.

L'hydrocéphale aiguë ne débute pas par une attaque; elle ne donne pas lieu à des paralysies limitées; le malade tombe graduellement dans le coma. La marche des symptômes, leur apparition à la suite d'une scarlatine ou dans le cours d'une maladie de Bright, la coexistence d'autres hydropisies, permettent le plus souvent de reconnaître la nature de l'affection.

La lenteur avec laquelle se développent généralement les troubles fonctionnels liés à la présence de tumeurs dans la cavité crânienne, suffit presque toujours à empêcher une confusion entre ces affections et une hémorrhagie; pourtant il n'est pas très-rare d'observer dans le cours de leur évolution des attaques avec perte de connaissance, de véritables apoplexies; quelquefois ces attaques semblent marquer le début de la maladie, ou du moins elles en constituent la première manifestation symptomatique, de sorte que si l'on voit le malade longtemps après le début des accidents, si les troubles de la sensibilité et de la mo-

tilité peuvent être rapportés à une lésion unique, il est quelquefois difficile de décider si cette lésion est un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement ou une tumeur ; et quand on n'a pas d'indications précises sur la marche de la maladie, quand l'aggravation progressive des accidents ne permet pas d'éliminer les lésions d'origine vasculaire, le dignostic ne peut être posé. Si l'on constatait, par l'examen ophthalmoscopique, la présence d'anévrysmes miliaires sur les vaisseaux rétiniens, on pourrait, d'après les faits observés par Liouville, supposer avec vraisemblance que les mêmes altérations existent dans l'encéphale ; ce serait là une présomption en faveur de l'hémorrhagie.

Les signes qui permettent de reconnaître le siége du foyer n'ont rien de spécial à l'hémorrhagie; nous verrons, en étudiant l'histoire des tumeurs intra-crâniennes, comment et dans quelles circonstances on peut déterminer, d'une manière générale, le siége des lésions encéphaliques. Nous rappellerons pourtant qu'au début la déviation des yeux et la rotation de la tête du côté de la lésion indiquent quel est l'hémisphère atteint; que les convulsions et les contractures initiales dénotent soit une lésion des parties excitables de l'encéphale, c'est-à-dire des pédoncules, de la protubérance ou du bulbe, soit l'irruption du sang dans les cavités ventriculaires ou à la surface de l'encéphale ; que les paralysies antagonistes des membres et des parties animées par les nerfs crâniens permettent de localiser le foyer dans le bulbe, la protubérance ou les pédoncules cérébraux suivant le nerf intéressé. (*Voy.* Tumeurs.)

Pronostic. — Il est toujours grave; quand l'individu frappé d'hémorrhagie cérébrale ne succombe pas dans le coma apoplectique et résiste aux phénomènes de réaction qui se produisent peu de jours après l'attaque, quand il n'est pas emporté au bout de peu de temps par des accidents adynamiques, il demeure atteint d'infirmités incurables, souvent son intelligence s'amoindrit, toujours il est sous le coup d'une nouvelle attaque. Le caractère des phénomènes initiaux donne quelquefois des indications sur l'issue probable de la maladie ; lorsque l'individu est brusquement frappé, comme foudroyé, lorsque la résolution est complète, l'excitabilité réflexe du pharynx abolie, l'abaissement de la température considérable, et que cet état se prolonge, il est probable que le foyer est très-étendu ; le pronostic est très-grave. S'il s'ajoute à ces symptômes des convulsions ou de la contracture, on doit penser que le foyer s'est ouvert dans les cavités de l'encéphale ou à la superficie, ou qu'il occupe le mésocéphale; la terminaison fatale est presque constante dans ces conditions. Au contraire, l'absence d'attaque apoplectique, le peu d'étendue de la paralysie, sont des symptômes favorables. Si l'on voit vers la fin du premier septénaire les forces baisser rapidement, une eschare se former à la fesse, la température s'élever, on doit porter le pronostic le plus grave; on doit craindre également une terminaison funeste, quand la réaction est trop vive, quand elle se traduit par une élévation considérable de la température, de la céphalalgie et de la contracture dans les membres paralysés. Enfin,

toutes choses égales d'ailleurs, l'affection doit être considérée comme plus grave quand le malade a eu auparavant une ou plusieurs attaques apoplectiques.

Traitement. — On ne peut rien contre la lésion; une fois le vaisseau rompu, l'hémorrhagie se produit nécessairement, sans qu'on puisse en arrêter les progrès; le traitement doit donc être, au début, exclusivement dirigé contre les troubles fonctionnels et avant tout contre la paralysie de l'encéphale; tous les efforts du médecin doivent tendre à réveiller l'excitabilité du tissu nerveux. La saignée constitue, quand l'état général permet d'y avoir recours, le moyen le plus efficace; elle diminue la pression intra-crânienne, active la circulation encéphalique et combat l'hypérémie qui complique quelquefois l'hémorrhagie et peut contribuer à entretenir la névrolysie. Mais si les émissions sanguines rendent dans certains cas de réels services, elles sont chez d'autres malades formellement contre-indiquées; on ne saurait donc sans danger les pratiquer indifféremment dans toutes les apoplexies.

Il n'existe pas en pareille matière de règles absolues; les indications varient et avec elles les moyens à employer.

Dans le traitement de l'apoplexie, il faut se guider avant tout sur l'état général. Quand l'individu est jeune, robuste, le pouls plein et vibrant, l'impulsion cardiaque énergique, la saignée générale est formellement indiquée; on a conseillé d'ouvrir l'artère temporale; mais cette pratique n'offre pas d'avantages certains et ses inconvénients sont sérieux; l'écoulement du sang est souvent difficile à arrêter et l'on est obligé d'employer un bandage compressif, qui gêne le retour du sang veineux et entretient à la tête une chaleur nuisible. La supériorité que l'on a attribuée à la saignée de la jugulaire n'est rien moins que prouvée; en tous cas, elle ne pourrait compenser les dangers inhérents à cette opération. La saignée du bras mérite donc la préférence; il faut ouvrir largement la veine de manière à obtenir la déplétion rapide de la circulation. Le soulagement est, dans certains cas, presque immédiat; on a vu des malades reprendre connaissance pendant l'opération. Lorsque le danger est moins pressant, que l'excitation du système circulatoire est modérée ou fait défaut, que le malade est âgé ou paraît médiocrement vigoureux, les saignées locales doivent être préférées, on appliquera des sangsues derrière les oreilles ou des ventouses à la nuque; on peut encore, ainsi que le conseillait Grisolle, pratiquer une petite saignée en quelque sorte *exploratrice*, puis l'arrêter, la prolonger ou la répéter suivant l'effet produit. Enfin, dans les cas où le malade est très-âgé ou très-affaibli, la face très-pâle ou cyanosée, le pouls petit et irrégulier, l'impulsion cardiaque affaiblie, saigner serait une faute; ces phénomènes de collapsus constituent pour le malade le danger le plus imminent, c'est contre eux que le médecin doit diriger ses efforts; il cherchera par l'emploi de révulsifs cutanés, tels que les sinapismes, le marteau de Mayor, les ventouses sèches, à réveiller l'excitabilité des éléments nerveux; dès que les phénomènes apoplectiques commenceront à se dissiper,

il devra, malgré la nature de la lésion, s'attacher à relever les forces du malade par l'administration du quinquina, du vin, des stimulants diffusibles. Ce n'est pas seulement l'état général qu'il faut considérer avant de pratiquer la saignée, il faut examiner le cœur; si l'on y trouve les signes d'une lésion organique, il faut renoncer aux émissions sanguines, surtout si cette lésion siége à l'aorte, car on s'exposerait en saignant à provoquer une syncope, accident qui, dans ces circonstances, serait d'une extrême gravité.

Les lavements purgatifs sont d'utiles adjuvants surtout quand il existe des signes de congestion cérébrale; les vomitifs doivent être repoussés; les efforts qu'ils provoquent entravent la déplétion des veines jugulaires; par suite, la tension s'élève brusquement dans l'encéphale, et il peut en résulter chez un sujet dont les vaisseaux sont altérés une nouvelle hémorrhagie.

Le malade doit être placé dans une chambre bien aérée, dont la température sera peu élevée; on évitera la constipation et l'on exercera une révulsion salutaire, en administrant tous les deux jours, ou même tous les jours, soit un lavement purgatif, soit un purgatif salin; s'il se produit vers la fin du premier septénaire des phénomènes de réaction, tels que de la céphalalgie et de la contracture, une intervention énergique est nécessaire; des sangsues seront appliquées derrière les oreilles, on agira vigoureusement sur l'intestin par le tartre stibié en lavage, de manière à provoquer d'abondantes évacuations; si par exception il se produisait des vomissements réitérés, il faudrait suspendre le médicament. Les applications froides sur la tête peuvent rendre à cette période de la maladie des services réels; de préférence aux compresses mouillées, on maintiendra sur la tête du malade une vessie remplie de glace pilée; ce moyen doit être continué plusieurs jours sans interruption; il est utile surtout quand la céphalalgie est intense, quand les malades ont du délire et de l'agitation; il exerce souvent en pareils cas une action sédative incontestable, sans doute en excitant les nerfs cutanés et en amenant ainsi par voie réflexe la contraction des artérioles cérébrales.

Quand les phénomènes de réaction se sont dissipés, que les effets directs de la lésion limitée de l'encéphale persistent seuls, il faut s'attacher surtout à placer le malade dans de bonnes conditions hygiéniques; dès que l'état de ses forces le permet, il doit quitter son lit tous les jours; son régime doit être sobre, mais réparateur. Quand la motilité commence à reparaître dans les membres paralysés, il faut engager le malade à les exercer; il évitera ainsi les effets fâcheux de l'inaction sur la nutrition des muscles; l'électricité ne semble pas avoir d'autre utilité que de faire contracter les muscles quand l'excitation volontaire fait défaut et d'activer ainsi leur nutrition.

Les douleurs vives, persistantes, que les malades éprouvent quelquefois dans les membres paralysés seront combattues efficacement par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine; les excès de table, les fatigues de toutes sortes, les efforts violents et toutes les causes capables

de provoquer une fluxion vers l'encéphale doivent être soigneusement évités; c'est surtout en s'astreignant rigoureusement à ces précautions que le malade aura chance d'éloigner les récidives.

Riobé, Thèse de Paris, 1813.
Moulin, Traité de l'apoplexie. Paris, 1819.
Cruveilhier, in *Dictionnaire en 15 volumes*, Paris, 1829, art. Apoplexie. — Anatomie pathologique du corps humain, livr. XXVIII-XXXII. — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1862.
Rochoux, Recherches sur l'apoplexie. Paris, 1833.
Ferrano, Statistica delle morte improvise. Milano, 1834.
Diday, Mémoire sur l'apoplexie capillaire (*Gazette médicale de Paris*, 1837).
Fleury, Quelle place doit occuper dans les cadres nosologiques l'altération cérébrale décrite sous le nom d'apoplexie capillaire, etc. (*Journal de médecine* de Beau, 1843).
Bouillaud, Andral, Todd, *Loc. cit.*
Bricheteau, Clinique de l'hôpital Necker. Paris, 1834, in-8.
Copeman, A Collection of Cases of Apoplexy. London, 1845.
Burrows, On Disorders of the cerebral Circulation. London, 1846.
Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe (*Archiv. für path. Anatomie und Physiologie*, III, 1848).
Pestalozzi, Ueber Anevrysmata spuria des kleinen Hirnarterien Würzburg, 1849.
Kölliker, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, I.
Paget, On fatty Degeneration of the small blood-vessels of the Brain (*London med. Gaz.*, 1850).
Türck, Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstrange und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne (*Sitzungsberichte der K. K. Wiener Academie*, 1851. — *Eodem loco*, 1851-1853).
Schröder van der Kolk, Waarneming van ene atrophie van het linker halfrand der hersenen mei gelijktijdige atrophie van het ligehaam (*Neederl. Institut*, 1852).
Leubuscher, Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1864.
Duplay, *Union médicale*, 1854.
Thomson, *The British and foreign med. chir. Review*. 1854.
Durand-Fardel, Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris, 1854.
Moosherr, Ueber das pathologischer Verhalten der kleineren Hirngefässe. Würzburg, 1854.
Hasse, Krankheiten des Nervensystems, *in* Virchow's Handbuch der Pathologie, IV. Erlangen, 1855; 2e édition, 1868.
Kirkes (S.), *Med. Times and Gaz.* 1855.
Türck (L.), Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks. Wien, 1855.
Turner, De l'atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, etc. Thèse de Paris, 1856.
Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten. Berlin, 1856.
Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Wien, 1856.
Bamberger, Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten (Virchow's *Archiv*, XI, 1857).
Barlow, A Manual of the Practice of Medicine. London, 1856.
Gubler, Du ramollissement cérébral atrophique (*Archiv. gén. de méd.*, 1859).
Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1861, in-folio avec planches color.
Leven et Ollivier, *Arch. de méd.*, 1862.
Hirsch, Handbuch der hist. geogr. Pathologie. Erlangen, 1862-1864.
Eulenburg, Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Hæmorrhagia cerebri (Virchow's *Archiv*, XXIV. 1862.
Billroth, Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Gehirnrinde, etc. (*Archiv der Heilkunde*, III, 1862).
Mauthner, Apoplexia cerebralis ex hæmophilia (*Wiener med. Wochenschrift*, 1863).
Rindfleisch, Apoplexia cerebri. Ein Stud. über Blutmetamorphosen (*Archiv der Heilkunde*, 1863). — Traité d'histologie pathologique, traduit par Frédéric Gross. Paris, 1871.
Cornil, Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies (*Soc. de biologie*, 1863).
Jourdanet, Le Mexique et l'Amérique tropicale, etc. Paris, 1864.
Vulpian, Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris, 1866.
Lebert, Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1866).
Bouchard, Des dégénérations secondaires de la moelle épinière (*Archives générales de médecine*, 1866).
Uspensky, Ueber das Verhalten der Temperatur und der Reflexbewegungen bei cerebraler Hemiplegie (Schmidt's *Jahrbücher*, 1866).

Bouchard, Études sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales. Paris, 1867. — De la pathogénie des hémorrhagies, thèse de concours d'agrégation. 1869.
Folet, Etude sur la température des parties paralysées. Paris, 1867.
Chevallier, De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie. Thèse de Paris, 1867.
Lépine, *Gaz. méd. de Paris*, 1868.— Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1867).
Durand, Des anévrysmes du cerveau, etc. Thèse de doctorat. Paris, 1868.
Liouville, Diathèse anévrysmatique généralisée (*Mémoires de la Société de biologie*, 1868).
Charcot, Leçons sur les maladies des vieillards. Paris, 1868-1869.
Charcot, Sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale (*Archives de physiologie*, 1868). — Arthropathies par lésion du cerveau (*Archives de physiologie*, 1868).
Vulpian, Expériences relatives à la pathogénie des atrophies secondaires de la moelle épinière (*Archives de physiologie*, 1869).
Ollivier et Ranvier, Nouvelles observations pour servir à l'histoire de la leucocythémie (*Archives de physiologie*, 1869).
Westphal, Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarkstrange (Virchow's *Archiv*, 1869).
Lépine (R.), Sur la cause des ecchymoses du péricrâne dans l'apoplexie (*Archives de physiologie*, 1869).
Jaccoud, Traité de pathologie interne. Paris, 1869.
Liouville, Coexistence des anévrysmes miliaires du cerveau avec des altérations analogues généralisées. Thèse de Paris, 1870. — Note sur la coexistence des altérations anévrysmales dans la rétine avec des anévrysmes des petites artères dans l'encéphale (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1870).

Encéphalite. — L'histoire de cette affection est restée jusqu'à ces derniers temps une des parties les plus obscures de la pathologie cérébrale ; on n'en connaissait pas les caractères anatomiques ; sous le nom de ramollissement inflammatoire, on décrivait des lésions de nature diverse, particulièrement certaines formes de nécrobiose; on trouve encore dans les ouvrages les plus récents, la marque de cette confusion ; pourtant on a pu, du jour où les caractères microscopiques et histologiques des lésions nécrosiques ont été nettement définis, reprendre sur de nouvelles bases l'étude de l'encéphalite, et s'il n'est pas possible de tracer aujourd'hui le tableau complet de cette affection, on possède du moins, sans parler des abcès qui ont été bien décrits par les auteurs, des notions précises sur plusieurs de ses formes.

Dans tous les faits connus, l'inflammation portait principalement sur le tissu interstitiel de l'encéphale, accessoirement sur les vaisseaux ; on a bien signalé, dans la paralysie générale surtout, des altérations des cellules nerveuses (Meynert) ; Tigges aurait constaté dans la même affection et dans les méningites la multiplication des noyaux des cellules nerveuses, mais rien n'indique que ces lésions soient de nature inflammatoire, leur existence même est contestée; il n'existe jusqu'ici aucun fait qui autorise à admettre l'existence d'une encéphalite parenchymateuse.

Relativement à l'activité du processus inflammatoire, on peut diviser l'encéphalite en aiguë, subaiguë et chronique. Nous nous occuperons dans ce chapitre des deux premières formes; la troisième, connue sous le nom de sclérose de l'encéphale, sera étudiée séparément.

Genèse et étiologie. — L'encéphalite peut être primitive ou secondaire.

Les causes de l'encéphalite primitive nous échappent complétement. On attribue, sans preuves suffisantes, une influence sur le développement de

cette affection à l'insolation, aux fatigues intellectuelles, à l'abus des spiritueux, aux excès vénériens. Virchow a montré qu'elle tenait une place importante parmi les causes de mortalité chez les nouveau-nés. On en rencontre très-fréquemment les lésions caractéristiques dans les autopsies d'enfants. Les exanthèmes fébriles et la syphilis paraissent avoir une influence prédominante sur leur développement.

Les causes d'encéphalite secondaire sont nombreuses ; en première ligne nous citerons le traumatisme. Les chutes sur la tête, les chocs violents, les fractures avec esquilles, la pénétration dans le tissu cérébral de fragments osseux, de projectiles et d'instruments tranchants, peuvent la provoquer. Nous avons vu qu'elle intervenait, comme élément secondaire, dans les transformations que subissent les foyers d'hémorrhagie et de nécrobiose. Les tumeurs des parois crâniennes, des méninges, de l'encéphale, peuvent également lui donner naissance; assez fréquemment elle reconnaît pour cause la carie des os du crâne, particulièrement celle du rocher; d'après Mayer elle serait, dans près du quart des cas, consécutive à cette altération ; elle occupe alors de préférence l'hémisphère cérébral droit. Il existerait, d'après Toynbee, une relation entre le siége de l'altération osseuse et celui de l'encéphalite; dans les phlegmasies du conduit auditif externe, l'encéphalite occuperait surtout le cervelet; dans celles du tympan, le cerveau ; dans celles du labyrinthe, la moelle allongée. Il est possible que ce rapport existe réellement dans la plupart des cas, mais certainement il n'est pas constant, car on a publié plusieurs faits bien observés dans lesquels il n'existait pas. Les affections de l'orbite et des fosses nasales amènent quelquefois l'encéphalite sans qu'on puisse s'expliquer d'une manière satisfaisante cette propagation à distance de l'inflammation.

Dans la méningite, surtout dans celle qui est liée à la présence de tubercules, dans la paralysie générale, les couches superficielles de l'encéphale sont constamment altérées. Bamberger a observé l'encéphalite dans le typhus; dans la syphilis, elle se développe autour des gommes. Cette dernière maladie pourrait même, d'après Jaksch et Ducheck, produire directement l'inflammation de l'encéphale; pour Virchow, cette variété d'encéphalite syphilitique n'est pas démontrée, mais il tend à en admettre la réalité.

Anatomie pathologique. — On sait aujourd'hui, grâce surtout aux recherches de Hayem, que le processus inflammatoire ne présente pas dans le tissu nerveux d'autres caractères que dans les autres tissus. Là, comme dans toutes les parties vasculaires, la prolifération des éléments cellulaires, l'hypérémie et la formation d'un exsudat, en constituent les éléments essentiels. Il peut se terminer, soit par la production d'un tissu analogue au tissu enflammé (*encéphalite subaiguë*, *hyperplastique*, *encéphalite chronique*, *sclérose*), soit par suppuration (*encéphalite suppurative*), probablement aussi par résolution, et peut-être par nécrose, bien qu'aucun fait ne soit jusqu'ici venu le démontrer.

L'encéphalite hyperplastique peut se présenter sous des formes très-

diverses; elle est diffuse ou circonscrite : diffuse, elle peut intéresser la presque totalité de l'encéphale, telle est l'encéphalite des nouveau-nés; souvent elle est liée à une inflammation des méninges (paralysie générale, méningite aiguë et tuberculeuse); circonscrite, elle est habituellement consécutive, elle résulte de l'irritation produite par la présence dans l'encéphale d'une tumeur ou d'un foyer ; cependant Hayem a établi l'existence d'une encéphalite subaiguë primitive. Parmi ces diverses variétés d'encéphalite subaiguë, cette dernière et l'encéphalite des nouveau-nés, nous occuperont seules ici. Les autres seront décrites avec l'affection dont elles dépendent. (*Voy.* PARALYSIE GÉNÉRALE, MÉNINGITES, ENCÉPHALE (Tumeurs de l'), etc.)

L'encéphalite congénitale est caractérisée par une hypérémie souvent considérable, et par la multiplication et l'augmentation de volume des éléments de la névroglie; au bout de peu de temps, ces éléments se chargent de granulations graisseuses et se présentent alors sous forme de corps granuleux. Les lésions occupent surtout la substance blanche; elles lui donnent une couleur violacée, couleur qui forme un contraste frappant avec la coloration pâle, presque blanchâtre de la substance grise; l'hypérémie porte sur les veines aussi bien que sur les artères. Quelquefois les corps granuleux se groupent en petites masses et forment alors des taches jaunâtres, opaques, qui peuvent atteindre jusqu'à 1/2 millimètre de diamètre, et se voient, par conséquent, facilement à l'œil nu. Quand la lésion est très-avancée, les éléments nerveux s'altèrent à leur tour, le tissu de l'encéphale se ramollit, et, sans la présence des corps granuleux, on pourrait croire à une altération cadavérique ; la multiplication des éléments nucléaires sépare nettement cette forme d'encéphalite de la simple atrophie graisseuse, décrite par Parrot sous le nom de stéatose de l'encéphale.

L'encéphalite hyperplastique circonscrite et primitive a été très-rarement observée; Hayem n'en a pu réunir que trois faits, dont l'un lui est personnel; l'un de nous en a dernièrement observé un quatrième qui présentait une remarquable analogie avec celui de Hayem. Dans tous, le foyer était étendu, les parties altérées faisaient légèrement saillie à la surface de l'encéphale; elles présentaient une coloration toute spéciale se rapprochant de la teinte lie de vin, et assez caractéristique pour faire soupçonner au premier coup d'œil la nature de la lésion. La pie-mère était saine; elle n'adhérait pas aux parties malades, la consistance du tissu était plus ou moins diminuée, son aspect rappelait celui d'une gelée; dans notre fait, il était creusé de lacunes; quelques-unes atteignaient les dimensions d'un petit pois. Au microscope, ce qui tout d'abord frappait, c'était la présence, dans toutes les préparations, d'une quantité considérable de noyaux, différents des leucocytes, semblables aux éléments nucléaires de la névroglie; un certain nombre étaient entourés de corps cellulaires; certaines cellules renfermaient plusieurs noyaux, jusqu'à douze et même quinze; leur aspect rappelait celui des éléments à noyaux multiples que Robin a décrits sous le nom de myéloplaxes. Quelques noyaux étaient étranglés

à leur partie moyenne ; d'autres étaient soudés deux à deux, disposition qui semblait indiquer un travail actif de prolifération. Dans notre fait, ces éléments étaient entourés d'un réticulum dont les tractus déliés étaient devenus surtout apparents après l'action de l'acide chromique. On voyait en outre un certain nombre de corps granuleux. Les éléments nerveux avaient généralement subi peu d'altérations ; les cellules semblaient intactes, les tubes étaient conservés, quelques-uns avaient perdu leur gaîne de myéline ; les vaisseaux étaient remplis de sang. Dans deux cas, le nombre des capillaires a paru augmenté. L'intégrité relative des éléments nerveux, et l'hyperplasie nucléaire, ne permettent pas de confondre cette forme d'encéphalite avec le ramollissement nécrosique. On ne sait rien des transformations que les parties altérées peuvent subir ultérieurement.

La suppuration de l'encéphale peut se présenter sous les trois formes suivantes : 1° infiltration purulente ; 2° abcès avec infiltration purulente des parties voisines ; 3° abcès enkysté.

Nous insisterons peu sur la période qui précède la formation du pus ; on n'a eu que rarement l'occasion de l'observer chez l'homme et on a du recourir, pour l'étudier, à l'expérimentation. Sous l'influence d'un agent irritant, les cellules de la névroglie se tuméfient, leurs noyaux se multiplient ainsi que ceux des parois vasculaires ; plus tard, la substance intercellulaire infiltrée par l'exsudat, se liquéfierait et les éléments nucléaires, devenus libres, formeraient les globules du pus. Nous devons dire que les expériences de Cohnheim ont remis tout en question sur ce point comme sur tout ce qui touche à la pyogénie.

Les abcès du cerveau siégent le plus souvent dans la substance blanche ; c'est surtout dans les hémisphères cérébraux qu'on les rencontre ; ils ne sont pas très-rares dans le cervelet, on en a observé dans le corps pituitaire, dans le bulbe ; leur volume varie dans des limites étendues ; les abcès pyémiques ne sont pas habituellement plus gros qu'une tête d'épingle, et par contre, on voit des collections purulentes occuper tout un lobe, tout un hémisphère, tout le cervelet ; les abcès peuvent être multiples ; en général, leur nombre varie en raison inverse de leur volume.

Tant qu'il ne s'est pas formé de membrane kystique, la cavité est irrégulière, anfractueuse, mal limitée ; le tissu qui l'entoure est ramolli ; les vaisseaux sont injectés et dilatés, le pus s'accumule le long de leurs parois ; dans ces conditions, l'abcès s'agrandit facilement ; il peut s'ouvrir dans les ventricules ou atteindre la surface de l'encéphale et amener le développement d'une méningite, tantôt circonscrite, tantôt généralisée ; on voit même quelquefois les parois crâniennes s'enflammer, s'ulcérer, se perforer au niveau de l'abcès et le pus se faire jour sous les téguments du crâne ou s'écouler dans les cavités de l'oreille.

On ne trouve guère la cavité limitée par une membrane isolable avant la quatrième semaine et cette membrane n'acquiert un certain degré de consistance qu'au bout de deux mois environ (Schott) ; elle est lisse à sa

face interne quand l'abcès est récent; plus tard, le pus peut se résorber en partie; alors la membrane se rétracte, sa surface se ride et devient inégale; en dehors, elle se continue insensiblement avec la substance nerveuse; des prolongements plus ou moins nombreux s'en détachent et cloisonnent le tissu périphérique. Elle renferme des cellules conjonctives fusiformes, disposées parallèlement à la surface; beaucoup contiennent des granulations graisseuses. Le pus est ordinairement filant, d'un jaune verdâtre; sa réaction est acide; il peut contenir du sang, des fragments de substance nerveuse; il est sans odeur, et ne s'altère pas, si ce n'est dans les cas où l'abcès s'ouvre au dehors, le pus subit alors, au contact de l'air, la décomposition putride et prend une odeur fétide; les abcès enkystés sont susceptibles de s'accroître; ils peuvent alors se faire jour dans les ventricules, dans les fosses nasales, dans l'orbite, dans les cavités de l'oreille. Quand l'abcès devient ancien, le pus subit souvent la métamorphose caséeuse; il peut même s'incruster de sels calcaires, ainsi que Gull l'a observé.

Symptomes. — Nous n'avons pas à décrire ici les troubles fonctionnels que provoque la phlegmasie de l'encéphale dans la méningite, dans la paralysie générale, etc.; la symptomatologie de l'encéphalite congénitale n'est pas faite, enfin les observations d'encéphalite hyperplastique primitive sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse écrire l'histoire clinique de cette affection. L'observation de Hayem renferme, à ce point de vue, des détails intéressants, on y voit que le début a été apoplectique, que le malade a été frappé d'hémiplégie, que les troubles intellectuels ont été prédominants; mais c'est là un fait isolé, les éléments d'une description générale font défaut, il faut attendre de nouvelles observations: nous aurons donc exclusivement en vue l'encéphalite aiguë suppurative.

Le tableau symptomatique peut offrir de grandes variétés; en effet, la phlegmasie n'anéantit pas tout d'abord la vitalité des parties qu'elle atteint; au contraire, l'activité des éléments nerveux est d'abord exaltée; il en résulte que l'on voit se produire successivement, ou même simultanément, si la phlegmasie existe à différents degrés de développement dans diverses parties de l'encéphale, des phénomènes d'excitation et de dépression. D'autre part, la présence du foyer inflammatoire, ou les mêmes causes qui ont amené le développement de la phlegmasie, déterminent dans les parties voisines du foyer ou dans d'autres régions de l'encéphale, de l'œdème ou de la congestion; un épanchement séreux plus ou moins abondant se fait dans les ventricules; ces différents états morbides donnent lieu à de nouveaux symptômes qui viennent s'ajouter à ceux de la lésion principale; enfin les troubles fonctionnels varient avec le siége de la lésion, et par suite se modifient à mesure que le foyer inflammatoire ou l'abcès s'étend à de nouvelles régions; on comprend par là la diversité des formes cliniques sous lesquelles l'encéphalite se présente à l'observation, diversité telle qu'on ne saurait les embrasser toutes dans une même description.

Une période prodromique précède habituellement le début de l'encéphalite; elle peut manquer cependant; elle est généralement l'ex-

pression des phénomènes congestifs, le malade éprouve une céphalalgie opiniâtre, des vertiges, des éblouissements, quelquefois de l'embarras de la parole; fréquemment les pupilles sont inégales ; la face présente des alternatives d'injection et de pâleur, parfois des mouvements convulsifs partiels se produisent passagèrement dans les membres, à la face, dans les muscles de l'œil; d'autres fois ce sont des contractures, du strabisme; il peut se produire également des troubles de la sensibilité; les malades éprouvent une sensation de fourmillement, d'engourdissement dans une moitié du corps.

Le début peut être graduel; les troubles que nous venons d'énumérer s'aggravent de plus en plus, la maladie se confirme peu à peu. D'autres fois, le phénomène initial est une attaque apoplectique, convulsive ou délirante; ce mode de début est exceptionnel; ordinairement la perte de connaissance n'est pas absolue; le malade reste sensible aux fortes excitations; la résolution est incomplète; les membres ne retombent pas absolument inertes; ils présentent un certain degré de contracture; ce dernier symptôme se caractérise bientôt davantage, il est des plus fréquents dans l'encéphalite : tantôt la rigidité est hémiplégique, tantôt elle est limitée à certains groupes de muscles; plus rarement, elle est bilatérale; quand elle occupe la face, les traits se dévient du côté affecté, de sorte qu'un observateur inattentif pourrait croire à une paralysie faciale du côté opposé. Les contractures peuvent se produire d'emblée, sans qu'il y ait eu d'attaque apoplectique; d'autres fois, la maladie débute par des convulsions épileptiformes; on peut affirmer alors que directement ou indirectement le bulbe est intéressé. Les convulsions peuvent affecter d'autres formes; quelquefois ce sont des mouvements rhythmiques, choréiformes, limités à une moitié du corps; la paralysie est rarement un phénomène de début; comme la contracture elle peut être bilatérale.

Les troubles intellectuels ne sont pas constants; tantôt ils consistent simplement dans une légère excitation; d'autres fois, comme nous l'avons indiqué, une attaque de délire aigu ouvre la scène; le malade prononce des paroles incohérentes, il est en proie à des hallucinations de l'ouïe et de la vue, il se débat avec violence contre ceux qui l'entourent; d'autres fois enfin, on observe un certain degré d'amnésie verbale. Les troubles de la sensibilité peuvent manquer; souvent, au contraire, la céphalalgie est le symptôme dominant. Elle peut atteindre un degré extrême d'acuïté; elle est alors localisée dans une partie limitée du crâne et acquiert une certaine valeur diagnostique. Les douleurs dans les membres sont rarement bien accusées; on a quelquefois noté de l'hypéresthésie dans une moitié du corps; plus fréquemment, il existe de l'anesthésie.

L'encéphalite est une maladie fébrile; l'élévation de la température est constante au début; rarement elle atteint des limites extrêmes; nous ne l'avons pas vu dépasser 39°,5. Le pouls est fréquent, quelquefois inégal et irrégulier; le malade vomit; il est constipé; il y a de la rétention d'urine, sans doute par contracture du sphincter.

Ces phénomènes d'excitation ne persistent pas en général plus d'un septénaire ; dès le quatrième jour quelquefois ils font place aux symptômes de dépression ; le délire se calme, l'agitation cesse ; le malade tombe dans la stupeur ; des paralysies succèdent aux contractures, l'incontinence d'urine à la rétention ; les forces s'abaissent rapidement ; les traits s'altèrent, et bientôt le malade succombe au milieu de phénomènes comateux.

La maladie ne présente rien de fixe dans sa marche ; elle peut se terminer brusquement, dès la première période, par suite d'une syncope ou de phénomènes asphyxiques. D'autres fois, une période de rémission succède à l'excitation initiale ; c'est ce qui se passe quand le foyer siége dans une partie de l'encéphale dont la lésion ne donne lieu à aucun désordre appréciable ; les phénomènes d'excitation ne sont dus qu'aux modifications secondaires que la phlegmasie provoque dans les autres parties de l'encéphale ; mais bientôt la réaction se calme, la lésion locale subsiste seule ; les symptômes peuvent faire complétement défaut dans cette période ; généralement pourtant le malade se plaint d'une céphalalgie sourde, mais persistante ; l'intelligence est légèrement obtuse ; le malade répond lentement aux questions qu'on lui adresse ; il est apathique, triste ; il tombe souvent dans la somnolence. D'autres fois, la persistance de phénomènes paralytiques indique d'une façon plus positive l'existence d'une lésion permanente de l'encéphale. Ce n'est qu'après un laps de temps tout à fait indéterminé, quelquefois au bout de plusieurs mois, qu'il se produit de nouveaux accidents. Les périodes de rémission et d'aggravation peuvent à plusieurs reprises se produire alternativement. La mort peut être provoquée par une attaque apoplectique ; d'autres fois, les forces du malade s'abaissent, il maigrit rapidement ; des eschares se forment à la région sacrée ; les réservoirs se paralysent, la langue se sèche et la mort survient au milieu de phénomènes adynamiques.

Dans l'encéphalite, qui succède aux lésions traumatiques du crâne ou aux altérations des parois osseuses, la formation du pus peut se faire lentement, sourdement, sans donner lieu à aucun phénomène de réaction ou d'excitation ; ce n'est qu'au moment où l'abcès, en se développant, vient à intéresser une partie de l'encéphale dont la lésion donne lieu à des troubles fonctionnels, ou à s'ouvrir dans les ventricules, que les accidents surviennent : dans le premier cas, ce sont surtout des phénomènes paralytiques dont la distribution varie selon la partie altérée ; l'irruption dans les ventricules s'annonce par une violente attaque convulsive, quelquefois épileptiforme, à laquelle succède un état comateux. La mort peut être subite ; ordinairement, elle ne survient qu'après plusieurs attaques.

Diagnostic. — La diversité des symptômes auxquels donne lieu l'encéphalite ne permet pas d'en donner, d'une manière générale, les signes diagnostiques. On doit examiner séparément, à ce point de vue, les principales formes sous lesquelles la maladie peut se présenter.

Les phénomènes apoplectiques et les symptômes de foyer peuvent faire

confondre l'encéphalite avec le ramollissement nécrobiotique et l'hémorrhagie cérébrale; ce n'est qu'en étudiant avec attention la marche des accidents que l'on peut porter un diagnostic. Dans l'encéphalite, les prodromes manquent rarement, il sont généralement l'indice non douteux d'un état congestif de l'encéphale: ces symptômes sont exceptionnels dans le ramollissement et l'hémorrhagie; dans la phlegmasie, la température s'élève, non pas seulement à la fin du premier septénaire, mais dès le début de l'affection; nous avons vu au contraire dans l'apoplexie par obstruction ou par rupture vasculaire, la température tomber au-dessous du chiffre normal. Les contractures sont beaucoup plus fréquentes dans l'encéphalite; elles peuvent affecter les deux côtés du corps; elles persistent plusieurs jours, quelquefois plus longtemps. Les accidents au lieu de s'amender peu à peu, comme il arrive d'habitude dans l'hémorrhagie et le ramollissement, s'aggravent progressivement. Enfin, l'attaque est souvent incomplète dans l'encéphalite; nombre de malades ne perdent pas connaissance.

La méningite a de nombreux traits de ressemblance avec l'encéphalite, et il doit en être ainsi, puisque la méningite coïncide presque constamment avec une inflammation superficielle des circonvolutions; on ne confondra pas pourtant une méningite généralisée avec une encéphalite circonscrite; la méningite se reconnaît à l'élévation plus considérable de la température, à l'acuïté des phénomènes d'excitation cérébrale, à l'intensité de la céphalalgie, à la mobilité et au peu de durée des contractures, à la persistance des vomissements.

Quand l'excitation initiale s'est calmée, que l'abcès est enkysté, qu'il ne donne plus lieu qu'aux signes d'une lésion circonscrite de l'encéphale, on peut facilement être induit en erreur et croire à une tumeur cérébrale, ou à un foyer nécrobiotique. Le début apoplectique n'est pas un signe différentiel d'une grande valeur, car il n'est pas très-rare que les tumeurs cérébrales donnent lieu à des attaques apoplectiques; l'aggravation progressive des accidents sépare l'abcès de la nécrobiose, mais non de la tumeur. Les attaques convulsives s'observent également dans l'une et l'autre affection. C'est par les antécédents du malade, par l'étude des circonstances qui ont précédé l'apparition des accidents que l'on arrivera surtout au diagnostic. Si le malade est atteint d'une otite, d'un phlegmon de l'orbite, de carie des os du crâne, on pensera plutôt à un abcès; l'existence d'un traumatisme remontant à quelques semaines ou même à quelques mois avant le début de la maladie, établit de même une présomption en faveur de l'abcès.

Enfin la marche des accidents, quand les différentes phases que nous avons indiquées plus haut se succèdent régulièrement, permet d'établir le diagnostic.

Pronostic. — Nous n'insisterons pas sur la gravité extrême de l'encéphalite; elle ressort suffisamment du tableau symptomatique que nous en avons tracé. L'abcès du cerveau est toujours mortel; quand à l'encéphalite non suppurée, il est trop difficile d'en poser pendant la vie le

diagnostic d'une manière précise pour qu'on puisse considérer comme authentiques les faits de guérison qui ont été publiés. La marche insidieuse qu'affectent souvent les accidents dans l'encéphalite traumatique doivent rendre très-réservé sur le pronostic. Quand on voit apparaître, à la suite d'une plaie ou d'une contusion violente de la tête, des phénomènes cérébraux, même légers, on doit, s'ils persistent, réserver le pronostic, car on peut voir survenir, à un moment donné, les accidents formidables qui annoncent l'ouverture de l'abcès dans les cavités ventriculaires ou à la surface de l'encéphale.

Traitement. — Il ne peut être que palliatif; pourtant, au début, on doit s'efforcer d'enrayer le travail inflammatoire, ou, tout au moins, d'en empêcher l'extension, en diminuant la fluxion encéphalique. On aura donc recours aux antiphlogistiques. Suivant l'état des forces, on pratiquera la saignée générale, ou l'on appliquera soit des ventouses scarifiées à la nuque, soit des sangsues derrière les oreilles; si l'état général le permet, et si la première émission sanguine paraît avoir une action favorable, on ne craindra pas de pratiquer une seconde saignée; en même temps on agira sur l'intestin par les drastiques, tels que l'eau-de-vie allemande ou la poudre de scammonée; des sinapismes seront appliqués sur les extrémités inférieures. Quelquefois, sous l'influence de ces moyens, les phénomènes d'excitation cérébrale s'amendent, la fièvre tombe, les contractures disparaissent, et, si l'on était sûr du diagnostic, on pourrait croire que l'on a prévenu le développement d'une encéphalite. Ordinairement, toute médication échoue; on a conseillé l'application des vésicatoires sur le cuir chevelu préalablement rasé : c'est un moyen douloureux dont nous n'avons retiré, pour notre part, aucun bénéfice.

Si le malade a été antérieurement atteint de syphilis, il faut se hâter d'employer le traitement spécifique; il faut donner d'emblée des doses élevées de mercure, et surtout d'iodure de potassium, car l'essentiel, en pareil cas, est d'agir promptement. On favorisera l'action de cette médication par l'usage des révulsifs cutanés et intestinaux. Malheureusement on ne peut guère espérer un résultat favorable, car il est reconnu aujourd'hui que l'encéphalite d'origine syphilitique ne le cède guère, en gravité, aux autres variétés.

On peut agir avec plus d'efficacité sur les états morbides qui prédisposent à l'encéphalite. Dans les cas de traumatisme, d'inflammation auriculaire, les émissions sanguines, le calomel, rendent de réels services si on les emploie à temps. Les troubles cérébraux les plus légers doivent être combattus énergiquement; s'il y a du pus dans la cavité de l'oreille, il faut lui donner issu, car Toynbee a prouvé que la rétention du pus est la cause qui amène le plus souvent la propagation de l'inflammation dans l'intérieur du crâne.

Ducrot, Essai sur la céphalite. Thèse de Paris, 1812.
Bouillaud, Traité de l'encéphalite. Paris, 1825.
Abercrombie, Andral, Calmeil, Durand-Fardel, Rostan, *loc. cit.*
Vogt, Ueber die Erweichung des Gehirns, etc. Heidelberg und Leipzig, 1840.
Gluge, Anatom. mikrosk. Untersuchungen. Iena, 1841.

Bennet, Patholog. and histological Researches on Inflammation of the nervous centres. Edinburgh, 1843.
Eisenmann, Die Hirnerweichung. Leipzig, 1842.
Hope. Entzündung des Gehirns und der Gehirnhäute, übersetzung von Schmidtmann. Berlin, 1847.
Leubuscher, Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1854.
Hasse, Krankheiten des Nerven apparate. Erlangen, 1855-1868.
Russel Reynolds, The Diagnosis of Diseases of the Brain. London, 1855.
Lebert, Ueber Gehirnabcesse (Virchow's *Archiv*, X, 1856).
Bamberger, Beobachtungen und Bemerkungen über Hirnkrankheiten (*Würzburg. Verhandlungen*, 1856).
Gull, *Guy's Hospital Reports*, III, 1857.
Von Tröltsch, Zwei Fälle von tödtlich verlaufenden Otorrhæ mit Sectionsbericht (*Würzburg. Verhandlungen*, 1857).
Toynbee, The Diseases of the Ear, etc. London, 1860.
Schwartze, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatom. des Ohres (*Archiv für Ohrenheilkunde*, I).
Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1861, in-folio avec planches
Gros et Lancereaux, Des affections nerveuses syphilitiques. 1861.
Schott, Ueber Gehirnabcesse (*Würzburg. med. Zeitung*, 1861).
Jaksch, Ueber durch Hirnsyphilis bedingte Muskelkrämpfe (*Prag. med. Wochensch*, 1864). — Ueber die durch Syphilis bedingten Lähmungen in Allgemeinen (*Prag med. Wochensch.*, 1865).
Griesinger, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten (*Archiv der Heilkunde*, I-III, 1862).
Billroth, Ueber eine Eigenthümliche Gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde nebst einigen Bemerkungen über die Beziehung der Gefässerkränkungen zur chronischen Encephalitis (*Archiv der Heilkunde*, 1862).
Bernhuber, Zur Casuistik der Gehirnabcesse (*Bayer. Intellig.-Blatt*, 1863).
Kuh, Syphilitische Hirnentzündung (*loc. cit.*, 1864).
Santlus, Notizen über die psychischen Folgen der Kopfverletzungen. Neuwied, 1865.
Gintrac, Sur l'abcès du cerveau (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1866).
Schmidt, Ueber Gehirnabcesse (*Bayer. ärztl. Intellig.-Blatt*, 1866).
Ribière, Des abcès de l'encéphale consécutifs à la carie du rocher. Thèse de Paris, 1866.
Brouardel, Lésions du rocher (*Bulletins de la Société anatomique*. Paris, 1867).
Meyer (R.), Zur Pathologie des Hirnabcesses. Zurich, 1867.
Virchow (R.), Congenitale Encephalitis und Myelitis (Virchow's *Archiv*, XXXVIII, 1867).
Hayem, Étude sur les diverses formes d'encéphalite. Thèse de Paris, 1868.
Rindfleisch, Traité d'histologie pathologique, traduit par Frédéric Gross. Paris, 1871.
Parrot, Sur la stéatose de l'encéphale (*Arch. de physiologie*, 1869).

Encéphalite chronique. — Sclérose de l'encéphale. — A part les phlegmasies secondaires que provoquent, dans le tissu qui les entoure, les hémorrhagies, les ramollissements, les abcès et les tumeurs de l'encéphale (*voy.* ces mots), la sclérose en foyers disséminés est la seule forme d'encéphalite chronique que l'on puisse considérer comme bien établie et bien connue. Nous devons signaler cependant une autre variété décrite par Hayem, sous le nom d'encéphalite chronique primitive. Plusieurs fois, particulièrement chez des individus atteints d'alcoolisme chronique, cet auteur a observé, à la surface des circonvolutions, des plaques jaunes assez semblables à celles que constituent, dans leur périodes anciennes, certains foyers nécrobiotiques; elles adhéraient intimement à la pie-mère, leur tissu était dense, difficile à dilacérer; l'examen microscopique a démontré qu'elles étaient surtout composées d'une trame fibreuse et d'un grand nombre de noyaux arrondis ou allongés; elles renfermaient, en outre, des granulations graisseuses, des corps granuleux en petit nombre et du pigment hématique. La nature inflammatoire de ces lésions ne

nous paraît pas douteuse; l'intégrité des vaisseaux, le petit nombre de corps granuleux contenus dans les plaques, montrent qu'il ne s'agissait pas d'infarctus transformés. Nous nous rallions donc volontiers à l'opinion de Vulpian et Hayem, qui voient, dans ces lésions, des encéphalites primitives; elles ne présentent d'ailleurs, jusqu'ici, d'intérêt qu'au point de vue de l'anatomie pathologique pure, car on ne sait rien ni de leurs conditions pathogéniques, ni de leur histoire clinique. On a encore rattaché à l'encéphalite chronique diverses altérations qui nous paraissent susceptibles d'être interprétées différemment. Telles sont : 1° l'induration diffuse de l'encéphale, que l'on rencontrerait quelquefois, d'après Buhl, à la suite des fièvres graves. L'examen histologique n'a pas été pratiqué, et rien ne prouve que ce soit là une altération d'origine inflammatoire; 2° la forme décrite sous le nom de sclérose lobaire. On trouve les éléments nerveux atrophiés, les tubes sont réduits à leur cylindre-axe et à leur gaîne; on voit dans le tissu une quantité anormale de tissu conjonctif. On peut soutenir qu'en pareil cas, l'atrophie des nerfs est le phénomène primitif, que l'induration du tissu est due surtout à la persistance des gaînes et que l'épaississement du tissu interstitiel ne se produit que secondairement; enfin, 3° dans d'autres faits rapportés à l'encéphalite, le tissu morbide formait une tumeur plus ou moins saillante à la surface de l'encéphale, et, par conséquent, il semble qu'il ne s'agissait pas d'une simple phlegmasie.

En somme, il est probable que le cadre de l'encéphalite chronique est destiné à s'agrandir; il doit exister des formes chroniques répondant aux lésions subaiguës que nous avons décrites, mais jusqu'ici les faits ne sont ni assez nombreux, ni assez démonstratifs, pour qu'on puisse admettre de nouvelles variétés. La sclérose en foyer diffus fera seule l'objet de notre description.

On entend par sclérose un processus qui, débutant par la prolifération des éléments interstitiels d'un organe, amène consécutivement l'atrophie de ses éléments propres. Cette expression a été ainsi détournée de sa signification primitive; elle n'implique plus nécessairement l'idée d'induration, car, dans les premières périodes du travail morbide, la consistance des parties peut être diminuée; elle n'augmente que plus tard, quand le tissu de nouvelle formation s'est rétracté, et que les éléments propres du parenchyme ont disparu. La sclérose de l'encéphale coïncide fréquemment avec celle de la moelle; pourtant elle peut exister isolément. Quand la moelle est intéressée, il y a généralement prédominance des lésions dans l'un des deux organes; de sorte que l'on peut admettre une sclérose encéphalique avec noyaux spinaux, et une sclérose spinale avec noyaux cérébraux.

Genèse et étiologie. — Les causes de la sclérose cérébrale sont obscures. Dans quelques observations, l'hérédité semble avoir joué un rôle; les ascendants avaient été atteints de maladies du système nerveux central, telles que l'épilepsie, l'hystérie, la paralysie générale. Dans quelques cas, l'action du froid humide paraît avoir favorisé le développement de la

maladie; on a également attribué une influence pathogénique à l'abus des liqueurs alcooliques, aux excès de travail intellectuel, aux émotions tristes, à la grossesse. La maladie semble affecter les deux sexes dans une proportion à peu près égale ; elle appartient surtout à l'âge adulte. Deux fois seulement on l'a observée chez des sujets qui avaient dépassé cinquante ans.

Anatomie pathologique. — Habituellement l'aspect extérieur de l'encéphale n'est pas modifié; quelquefois les sillons sont moins profonds, les circonvolutions aplaties; il semble que l'encéphale ait augmenté de volume et que sa surface ait été comprimée par les parois crâniennes. Les noyaux scléreux affectent surtout la substance blanche; ils sont rares dans la substance grise. On ne les rencontre qu'exceptionnellement à la surface des circonvolutions; dans ce cas ils peuvent facilement échapper à un examen superficiel. Leur coloration ambrée se confond presque avec la teinte grisâtre des circonvolutions; en les regardant attentivement on voit qu'ils sont plus foncés; on les reconnaît à leur dureté. Les foyers scléreux sont également rares dans les noyaux gris des corps striés; assez fréquemment ils occupent les parois des ventricules latéraux, le centre ovale, le cervelet, les pédoncules cérébraux, la protubérance. Dans le bulbe, les noyaux intéressent surtout les pyramides, quelquefois les olives.

Le nombre des noyaux varie beaucoup; dans un fait de Hasse, il y en avait plus de deux cents. Leur forme est irrégulièrement ronde ou ovoïde; leurs dimensions varient beaucoup; quelques-uns atteignent de 3 à 4 centimètres dans leur plus grand diamètre; leur consistance est généralement ferme, assez semblable à celle de l'albumine cuite. Quelquefois l'induration est plus marquée; le tissu malade résiste à la coupe et crie sous le scalpel.

Au microscope, on voit que les limites du foyer ne sont pas aussi nettes que l'examen à l'œil nu pourrait le faire supposer; si l'on examine les parties qui entourent le foyer, on reconnaît que le tissu interstitiel y est plus abondant qu'à l'état normal, qu'il contient un plus grand nombre de noyaux. A la périphérie de la plaque, on voit un réticulum formé par des fibrilles très-fines qui s'entre-croisent sous des angles divers; au milieu se trouvent de nombreux noyaux; quelques-uns sont entourés d'un corps cellulaire d'où partent, en nombre variable, des prolongements qui semblent quelquefois se continuer avec les fibrilles du réticulum; les tubes nerveux sont en partie atrophiés; enfin, le centre de la plaque est formé par des fibrilles serrées, un petit nombre de noyaux, des corps granuleux, des granulations pigmentaires et des cylindres-axes qui représentent des tubes nerveux dépouillés de leurs gaînes médullaires; les parois des vaisseaux ont subi un épaississement considérable, les corpuscules conjonctifs de la tunique externe sont multipliés; on trouve dans beaucoup de cas, des corps amyloïdes de volume divers. D'après plusieurs auteurs, le réticulum, dont nous venons de parler, serait un produit artificiel; il résulterait de l'action des réactifs; les noyaux seraient

plongés dans une substance amorphe finement granulée. Cette discussion porte aussi bien sur l'état normal que sur l'état pathologique. D'après Henle, qui soutient cette opinion, la névroglie n'est pas du tissu conjonctif, elle s'en sépare nettement par ses réactions chimiques, c'est un tissu spécial, formé d'une gangue homogène et de noyaux, le réticulum n'existe pas; d'autre part, Schultze et Frommann assurent avoir constaté l'existence de ce réticulum aussi bien à l'état normal que dans la sclérose, et sans le secours des réactifs; en somme, la question est à l'étude. On ne peut nier pourtant, qu'au point de vue pathologique, la névroglie ne se comporte exactement de la même manière que le tissu connectif dans les autres organes. Certaines lésions ont été plusieurs fois observées chez des individus atteints de sclérose diffuse; ce sont surtout des altérations graisseuses des muscles, des reins et du foie, le ramollissement de certains os, et particulièrement des vertèbres.

Symptômes. — Les foyers de sclérose ont pour effet principal de paralyser peu à peu les fonctions des parties dans lesquelles ils se développent; en raison de leur dissémination, ils donnent lieu à des troubles diffus de motilité et de sensibilité qui indiquent nécessairement l'existence de lésions multiples. De temps en temps, mais non dans tous les cas, la marche chronique de la maladie est troublée par une exacerbation subite des phénomènes morbides, accompagnée parfois de réaction fébrile; ces périodes d'acuïté correspondent aux poussées congestives qui précèdent la formation d'un nouveau foyer ou que les foyers existants provoquent à leur périphérie.

Le début est le plus souvent lent, insidieux; tantôt les symptômes céphaliques apparaissent les premiers, le malade se plaint de céphalalgie persistante, de vertiges, d'étourdissements; tantôt il se produit d'abord une paralysie limitée, un des membres inférieurs s'affaiblit graduellement; d'autres fois le début est brusque; le malade est tout à coup frappé d'une hémiplégie incomplète avec ou sans perte de connaissance; on pourrait croire qu'il s'est fait une hémorrhagie ou une oblitération artérielle; mais bientôt l'extension de la paralysie à d'autres parties du corps, l'apparition de troubles céphaliques et sensoriels, montrent qu'il s'agit de lésions multiples à évolution lente.

Quand la maladie est confirmée, on observe des troubles de l'intelligence, de la sensibilité et de la motilité. Il n'y a rien de fixe dans l'époque de leur apparition, ni dans l'ordre suivant lequel ils se succèdent.

Les troubles intellectuels sont presque constants; fréquemment les facultés intellectuelles sont amoindries, la mémoire en particulier s'affaiblit. Certains malades ont des accès de mélancolie, de l'exaltation religieuse, du délire ambitieux; un des malades de Valentiner, était dans un état presque continuel de stupeur. Les vertiges sont un des symptômes les plus constants, nous les avons notés déjà parmi les accidents initiaux; ils surviennent fréquemment quand les malades sont debout, et ils contribuent à empêcher la marche; les malades les éprouvent également dans

leur lit, quelquefois les règles semblent en provoquer le retour. Ces accidents sont de très-courte durée; si le malade est debout, il chancelle, cherche un appui; il lui semble qu'il va tomber; au bout d'un instant, l'étourdissement est passé. Ces accidents ont beaucoup d'analogie avec ceux que provoque chez les vieillards l'ischémie cérébrale, liée à l'athérome artériel.

Dans plusieurs observations, il est survenu dans le cours de la maladie des attaques apoplectiformes; elles ont été généralement de courte durée et n'ont pas laissé après elles de paralysies persistantes, mais presque constamment les accidents ont subi à leur suite une aggravation momentanée.

Les organes des sens peuvent être dans un état complet d'intégrité; nous avons vu que les plaques n'intéressaient qu'exceptionnellement les nerfs crâniens. Dans une observation de Vulpian et Liouville où l'on avait constaté la perte de l'odorat, on a trouvé à l'autopsie des plaques scléreuses sur les nerfs olfactifs. La vision peut être affaiblie ou même abolie; on a constaté dans ce cas une atrophie de la papille. On a noté une fois la paralysie du moteur oculaire externe, caractérisée par un strabisme interne et par de la diplopie. La surdité, les bourdonnements d'oreille, l'affaiblissement du goût sont tout à fait exceptionnels.

Beaucoup de malades se plaignent de céphalalgie; elle n'est pas constante; elle reparaît à intervalles variables, sous forme d'accès; souvent elle est fixe et occupe alors, soit la région occipitale, soit la région frontale Certains malades éprouvent de véritables douleurs fulgurantes, au pourtour de l'orbite ou dans le fond de l'œil; les uns les comparent à des coups d'aiguilles, les autres à des coups de marteau; des douleurs de même nature se font parfois sentir dans les membres, mais ces symptômes dépendent des lésions spinales, nous n'y insisterons pas; nous ne ferons de même que signaler les anesthésies limitées dont on constate assez souvent l'existence quand on étudie avec soin l'état de la sensibilité.

Les troubles de la motilité sont de nature diverse, on observe des paralysies, des contractures, des convulsions, du tremblement. Rien de plus variable que le siége des paralysies; elles n'affectent généralement, ni la forme hémiplégique, ni la forme paraplégique. L'affaiblissement débute le plus souvent lentement ou soudainement par l'un des membres inférieurs, puis il s'étend à l'autre membre pour gagner ainsi successivement les membres supérieurs. Il peut n'atteindre que certains groupes de muscles; et l'on peut alors, par un examen attentif, constater que les muscles atteints sont animés par le même nerf; il est quelquefois difficile de reconnaître quelle est la cause prochaine de la paralysie: dans les cas où la contractilité électrique est abolie, on peut se prononcer à coup sûr en faveur de l'origine spinale, mais sa persistance n'indique nullement avec certitude que la paralysie dépende d'une lésion cérébrale, car, ainsi que nous le verrons plus loin (*voy.* Tumeurs), les lésions des tubes nerveux qui relient l'encéphale aux noyaux d'origine des nerfs spinaux donnent lieu aux mêmes symptômes que les lésions encéphali-

ques ; dans les cas exceptionnels où la paralysie est hémiplégique, il est probable que la lésion siége dans l'encéphale. Les phénomènes paralytiques peuvent faire complétement défaut.

Les contractures sont, comme les paralysies, asymétriques et irrégulièrement distribuées ; elles sont dues à la présence de noyaux scléreux dans les cordons antéro-latéraux de la moelle ou dans certaines parties de l'encéphale, le bulbe, la protubérance, les pédoncules cérébraux, peut-être aussi dans les parois ventriculaires; on voit que ce sont, d'une manière générale, les parties dont l'excitation expérimentale détermine des contractions musculaires ; le plus souvent la contracture semble être d'origine spinale ; elle débute par un des membres inférieurs, puis s'étend successivement au membre opposé et aux membres supérieurs; les membres contracturés sont tantôt dans l'extension, tantôt dans la flexion ; si on essaye de les ramener dans leur attitude normale, on éprouve une vive résistance dont on ne peut triompher sans provoquer de violentes douleurs.

Les mouvements réflexes peuvent être, suivant la distribution des lésions, abolis, exagérés ou normaux. Il survient parfois dans les membres contracturés, des contractions toniques, douloureuses; d'autres fois, à la suite d'une douleur, il se produit des mouvements cloniques ; le membre est brusquement soulevé au-dessus du plan du lit ; nous ne faisons que mentionner ces symptômes qui sont évidemment d'origine spinale, et ne se produisent d'ailleurs qu'exceptionnellement dans la sclérose diffuse, sans doute, lorsque les lésions occupent les cordons ou les racines postérieures. Nous ne parlerons pas des phénomènes d'ataxie qui sont assez marqués dans certains cas, surtout dans les premières périodes de la maladie. Le tremblement est un des symptômes les plus fréquents; il peut revêtir différentes formes : chez certains sujets, quand on porte l'extrémité d'un membre dans l'extension forcée et qu'on invite le malade à résister, il se produit dans cette extrémité une série de mouvements alternatifs rapides et énergiques ; ce symptôme se rattache sans doute aux lésions spinales, car on l'a observé dans des cas où les signes de sclérose cérébrale faisaient défaut ; d'autres fois les membres inférieurs sont agités simultanément ou isolément, quelquefois d'une manière continue, par des secousses très-rapides et peu étendues; ce tremblement coïncide avec de la contracture, et des convulsions cloniques; Brown-Séquard a décrit cet ensemble de mouvements anormaux sous le nom d'épilepsie spinale; enfin, dans une troisième forme, qui est fréquente et, d'après Charcot, caractéristique de la sclérose en plaques, le tremblement survient surtout pendant les mouvements volontaires. Lorsque le malade est au repos, et que les membres sont appuyés sur le lit, il ne tremble pas ; mais s'il veut porter un objet à sa bouche, le membre qui entre en action décrit immédiatement des oscillations répétées, dont l'amplitude et la brusquerie augmentent à mesure que la main s'approche du but fixé ; il en est de même quand le malade veut prendre un objet ; s'il essaye de marcher, il

chancelle, vacille, perd à chaque instant l'équilibre; non-seulement les membres, mais le tronc et la tête sont le siége de secousses involontaires; quand la maladie a atteint une période un peu avancée de son évolution, la marche devient impossible. Ce tremblement se produit quelquefois, même alors que le malade est au repos, sous l'influence d'émotions morales ou de fatigues intellectuelles.

La physiologie pathologique de ce symptôme n'est pas encore faite; l'expérimentation montre bien que dans certains cas il est dû à une modification de l'innervation bulbaire; Vulpian a enlevé le cerveau, le cervelet et la protubérance à des animaux chez lesquels il avait provoqué du tremblement au moyen de la nicotine, et le tremblement persistait; il n'a cessé qu'au moment où l'on a sectionné le bulbe. Cette expérience ne nous semble pas démonstrative en ce qui concerne le tremblement de la sclérose en foyers disséminés; ce symptôme se présente dans cette affection sous une forme toute spéciale, et rien ne prouve qu'il reconnaisse alors le même mécanisme physiologique que dans l'empoisonnement par la nicotine; il est certain pourtant qu'il n'est pas dû à une lésion spinale, car il fait défaut dans les cas où les lésions sont limitées à la moelle.

Nous rapprocherons du tremblement un symptôme qui a été noté dans quelques observations, le nystagmus. D'après Gadaud, qui s'appuie particulièrement sur les résultats de l'expérimentation, il serait dû aux lésions de la partie du mésocéphale qui unit le bulbe à la protubérance; il résulterait, comme les mouvements de rotation et de manége, de convulsions musculaires produites par une excitation nerveuse, excitation qui, dans ce cas particulier, porterait sur les centres des mouvements associés de l'œil. Cette interprétation n'est applicable qu'à certaines formes de nystagmus; dans la sclérose, ce symptôme peut s'expliquer simplement par une légère parésie des muscles de l'œil.

Les troubles de la parole existent dans la plupart des cas; ils semblent porter exclusivement sur l'articulation; les malades parlent lentement, chaque mot est comme scandé et séparé du précédent par une légère hésitation; il en résulte une élocution singulière, toute spéciale, presque caractéristique. A une période plus avancée, ces désordres peuvent s'accentuer davantage; l'articulation devient plus imparfaite; les malades balbutient et ont peine à se faire comprendre.

Les troubles viscéraux sont assez fréquents. Dans l'observation de Zenker, de violents accès de gastralgie avaient précédé l'apparition des phénomènes paralytiques. Dans plusieurs cas, on a noté des vomissements réitérés et même des hématémèses; l'incontinence de l'urine et des matières fécales peut s'observer à une période peu avancée de la maladie.

Rien de plus variable que la marche de la maladie; elle est essentiellement chronique. Pourtant, au moment des poussées congestives que nous avons signalées, la céphalalgie s'exaspère, les vertiges se reproduisent plus fréquemment, le tremblement devient plus intense, quel-

quefois le pouls s'accélère, la température générale s'élève légèrement pendant quelques jours; il peut survenir une attaque apoplectiforme de courte durée.

La durée de la maladie n'a rien de fixe; certains malades ont succombé au bout de peu de temps; d'autres ont survécu dix ans. La mort est amenée, soit par les progrès de l'affaiblissement et la formation d'escharres au sacrum, soit par asphyxie, soit par une maladie intercurrente.

Diagnostic. — On peut confondre la sclérose encéphalique avec l'ataxie locomotrice, la paralysie agitante et les tumeurs multiples des centres nerveux. La confusion avec l'ataxie locomotrice peut d'autant mieux être commise que, dans les cas où les cordons postérieurs sont intéressés, la sclérose en foyers diffus donne lieu à des phénomènes ataxiques; on reconnaîtra la sclérose diffuse à l'existence de troubles fonctionnels qui ne peuvent s'expliquer par la lésion isolée des cordons postérieurs et qui indiquent l'existence d'altérations multiples et disséminées; tels sont les paralysies et les anesthésies limitées, le tremblement spécial, le trouble de la parole, les paralysies sensorielles, etc.

Dans les cas où le tremblement est très-prononcé, on pourrait croire à une paralysie agitante; mais dans cette dernière maladie qui, jusqu'ici, a été incomplétement étudiée et comprend sans doute, réunies sous une même dénomination, plusieurs affections distinctes, les troubles diffus de la motilité et de la sensibilité n'existent pas; les douleurs, les symptômes céphaliques font défaut; le tremblement diffère beaucoup de celui de la sclérose; il est continu, constitué par des oscillations régulières, rhythmiques; il diminue généralement ou même cesse complétement lorsque le malade veut exécuter un mouvement volontaire.

Le diagnostic avec les tumeurs de l'encéphale peut être d'une grande difficulté; on comprend que des néoplasies multiples, siégeant dans les parties qu'occupent habituellement les foyers de sclérose, donnent lieu à des symptômes semblables à ceux de cette maladie; autant le diagnostic est simple quand ces affections se présentent sous leur forme typique, autant il devient difficile quand les symptômes sont mal caractérisés, et dans certains cas il est impossible de se prononcer.

La paralysie générale se distingue suffisamment de la sclérose par la nature des troubles intellectuels.

Pronostic. — On ne connaît pas jusqu'ici de cas de guérison; la maladie peut rester longtemps stationnaire, mais elle reprend toujours sa marche progressive; les attaques apoplectiformes sont des symptômes fâcheux, car elles sont habituellement suivies d'une aggravation des accidents.

Traitement. — Le pronostic constamment fatal de la maladie indique suffisamment que les diverses médications employées ont échoué; l'iodure de potassium, le seigle ergoté, le nitrate d'argent, la strychnine, le chlorure d'or, le phosphure de zinc, la révulsion profonde pratiquée par le moyen de sétons et de cautères, l'électricité et l'hydrothérapie ont été

successivement essayés sans succès. Quand la maladie est dans sa première période, on peut tenter de combattre le travail inflammatoire par les mercuriaux à dose altérante; plus tard, on pourra recourir au nitrate d'argent; ce médicament a paru, dans quelques cas, avoir une action favorable et amener un temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie. Certains symptômes exigent une intervention active; on emploiera contre les fluxions céphaliques les saignées locales et les révulsifs intestinaux.

Les douleurs, parfois pénibles, seront efficacement combattues par les injections sous-cutanées et par le bromure de potassium. Les injections de chlorhydrate de morphine amènent habituellement un soulagement presque instantané, mais pour quelques heures seulement; elles ont l'inconvénient de provoquer fréquemment des vomissements. L'atropine nous a paru agir avec moins d'efficacité; c'est d'ailleurs un médicament dangereux à manier; il suffit quelquefois de 3 milligrammes pour déterminer des accidents. Le bromure de potassium doit être donné d'emblée à dose de 3 ou 4 grammes; administré en plus faibles proportions il soulage rarement; on peut aller sans danger jusqu'à 6 grammes; il est rare qu'à cette dose ce médicament n'amène pas la sédation des phénomènes nerveux. Si on le donne à dose plus élevée, il faut en surveiller attentivement les effets : on ne peut porter la dose à 8 grammes pendant plusieurs jours consécutifs sans provoquer des accidents (Vulpian), particulièrement de l'affaiblissement musculaire, de l'incontinence d'urine, de la stupeur et de la somnolence.

Cruveilhier, Anatomie pathologique, liv. XXXII.
Carswell, Illustrations of the elementary forms of disease. London, 1838.
Frerichs, Beiträge zur medicinischen Klinik (Hæser's *Archiv*, X, 1848).
Hirsch, Fall von Sklerosis cerebri (*Prag. Vierteljahrss.*, III, 1854).
Cohn, *Jahresbericht über das Allerheiligen Hospital*, 1850-1853.
Hasse, Krankheiten des Nervenapparates. Erlangen, 1855.
Türck (L.), Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks (*Sitzungsberichte der Kais. Akademie der Wissensch.*, etc., 1855).
Valentiner, Frerichs, Ueber die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (*Deutsche Klinik*, 1856).
Goldschmidt, De cerebri sclerosi. Vratislaviæ, 1855.
Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien, 1856.
Rindfleisch, Histologische Detail zur der grauen Degeneration von Hirn und Ruckenmark (Virch. *Arch.*, B. XXVI).
Leyden, Ueber graue Degeneration des Rückenmarks (*Deutsche Klinik*, 1863).
Meynert, Fall von Schrumpfung des Varolsbrücks und des Kleinhirns (*Wiener Zeitschr.*, 1864).
Zenker, Sklerose des Hirns und Rückenmarks (Henle und Pfeufer's *Zeitschr.*, 1865).
Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées. Thèse de Paris, 1867).
Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris, 1867, 2e édition, 1869.
Hayem, Sur les diverses formes d'encéphalite. Thèse de Paris, 1868.
Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gevebelehre. Leipzig, 1869; trad. française par Frédéric Gross. Paris, 1871, in-8, figures.
Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques disséminées. Paris, 1869.
Henle et Meckel, Ueber die sogenannte Bindesubstanz der Centralorgane des Nervensystems (Henle und Pfeufer's *Zeitschr.*, XXXIV, 1869).
Gadaud, Etude sur le nystagmus. Thèse de Paris, 1869.
Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie. Paris, 1864, et *loc. cit.* 1869.

Hydrocéphalie.—On désigne sous cette dénomination l'hydropisie de l'encéphale, c'est dire qu'elle s'applique à tous les épanchements séreux

qui se font dans les cavités de l'encéphale ou dans ses membranes, à l'exclusion des exsudats séro-fibrineux d'origine inflammatoire. L'hydrocéphalie peut se développer postérieurement ou antérieurement à l'ossification des parois crâniennes ; on dit, dans le premier cas, qu'elle est acquise, dans le second, qu'elle est congénitale ; ces deux variétés méritent une étude distincte ; la première sera l'objet de ce chapitre.

Les épanchements les plus considérables et les plus importants par les troubles fonctionnels auxquels ils donnent lieu sont ceux qui siégent dans les ventricules cérébraux ; c'est à eux surtout que se rapportera notre description. Le liquide peut encore s'épancher dans le tissu interstitiel de l'encéphale, dans les mailles de la pie-mère et les espaces sous-arachnoïdiens, enfin entre l'arachnoïde et la dure-mère, dans la cavité que formerait cette membrane en se réfléchissant sur la dure-mère.

Genèse et étiologie. — L'hydrocéphalie peut, comme toutes les hydropisies, reconnaître deux ordres de causes ; les unes, mécaniques, mettant obstacle à la déplétion des capillaires ; les autres, plus générales, altérant le sang dans sa composition.

Toutes les lésions qui, directement ou indirectement, gênent la circulation en retour de l'encéphale peuvent amener l'hydrocéphalie. Elles siégent dans l'intérieur ou en dehors de la cavité crânienne. Parmi les premières, nous citerons les tumeurs de l'encéphale, des méninges et des parois crâniennes, les exsudats méningés, les anévrysmes ; ces différentes productions peuvent comprimer les veines encéphaliques ou les sinus de la dure-mère. La thrombose des veines, qu'elle soit sous l'influence d'une inflammation locale ou d'une état général, peut également donner lieu à l'hydrocéphalie. Il n'est pas rare qu'un épanchement séreux coïncide avec la présence de granulations tuberculeuses dans les méninges et semble être sous la dépendance de ces néoplasmes ; la pathogénie de l'hydropisie est alors plus obscure ; on ne conçoit guère au premier abord comment de telles lésions peuvent apporter dans la circulation une gêne assez considérable pour provoquer la transsudation du sérum ; il semble qu'il y ait disproportion entre la cause et l'effet ; il faut remarquer pourtant que les tubercules siégent pour la plupart sur le trajet des petits vaisseaux et qu'ils en amènent l'oblitération ; si un grand nombre de petites veines deviennent ainsi imperméables, on comprend aisément qu'il en résulte une hydropisie. D'ailleurs dans la tuberculose, un autre élément, la dyscrasie, intervient et suffit, dans la plupart des cas, à expliquer l'hydrocéphalie. En dehors du crâne, toutes les tumeurs qui compriment les veines jugulaires, les troncs brachio-céphaliques ou la veine cave supérieure, les lésions qui mettent obstacle à la circulation cardio-pulmonaire, particulièrement celles qui intéressent le cœur droit ou la valvule mitrale et certaines altérations du poumon, telles que l'emphysème, la pneumonie chronique avec prolifération du tissu interstitiel et compression des petits vaisseaux peuvent donner lieu à l'hydrocéphalie. Parmi les causes mécaniques nous citerons enfin l'atrophie du cerveau ; cette altération peut résulter des progrès de l'âge ; plus souvent, même quand on l'observe chez un vieillard, elle est

la conséquence tardive d'une lésion datant de l'enfance: quand la masse nerveuse se trouve réduite dans une proportion considérable, la pression tend à diminuer dans la cavité crânienne, les parois vasculaires n'étant plus soutenues cédent à la tension du sang et se laissent distendre; bientôt l'excès de la tension intravasculaire aboutit à une transsudation séreuse plus ou moins abondante (hydrocéphalie *ex vacuo*).

Parmi les dyscrasies, celle qui cause le plus fréquemment l'hydrocéphalie, est la maladie de Bright; les anasarques indépendantes de l'albuminurie peuvent également lui donner naissance; deux fois l'un de nous l'a observée dans des cas où la misère était la seule cause de la cachexie. L'inanition, la cachexie cancéreuse, la tuberculose, provoquent plus rarement l'hydrocéphalie. Chez les cancéreux, elle peut résulter, soit de l'altération du sang, soit de thromboses. C'est à la dyscrasie qu'il faut également rapporter l'hydrocéphalie qui se développe quelquefois dans le cours de la cirrhose. Nous avons observé plusieurs faits de ce genre ; le cerveau et ses membranes ne présentaient aucune autre altération, et la cirrhose du foie était la seule lésion concomitante.

On a admis une hydrocéphalie primitive se produisant en l'absence de toute autre lésion; cette opinion ne s'appuie sur aucun fait démonstratif. L'existence d'une hydrocéphalie aiguë, s'accompagnant de phénomènes fébriles, n'est pas mieux établie; il est probable que l'on a décrit sous ce nom de véritables méningites. L'hydrocéphalie coïncide fréquemment avec d'autres hydropisies, surtout quand elle est d'origine dyscrasique, ou que l'obstacle à la circulation siége dans l'appareil cardio-pulmonaire ou dans les gros vaisseaux.

Anatomie pathologique. — L'épanchement de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde, ou plutôt entre cette membrane et la dure-mère, car l'existence de la cavité arachnoïdienne n'est rien moins que démontrée, (hydropisie sus-arachnoïdienne, hydrocéphalie externe), n'a qu'une médiocre importance; il est habituellement peu considérable et coïncide avec les autres variétés d'hydrocéphalie. On peut surtout en constater l'existence au moment où l'on retire le cerveau; le liquide s'accumule en général dans les fosses occipitales qui se trouvent ordinairement les parties les plus déclives de la cavité crânienne ; il est toujours mélangé à une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien qui s'est écoulée au moment où l'encéphale a été enlevé. Aussi doit-on toujours hésiter à lui attribuer une origine pathologique.

L'infiltration séreuse de la pie-mère est une lésion plus fréquente et plus facile à constater; mais elle n'a de valeur que lorsqu'elle est très-prononcée, car elle existe à un faible degré dans tous les cas où la circulation veineuse a été entravée pendant les heures qui ont précédé la mort. Quand le liquide est abondant, il remplit les sillons intermédiaires aux circonvolutions, ainsi que les espaces sous-arachnoïdiens, et distend la séreuse; la pie-mère infiltrée, tuméfiée, se détache facilement des circonvolutions, excepté dans les cas où la substance nerveuse a été ramollie par l'imbibition.

L'œdème cérébral se reconnaît à un éclat spécial du tissu cérébral, à l'apparition de gouttelettes aqueuses sur les surfaces de section. Dans les cas où l'infiltration est considérable, la substance cérébrale est moins consistante qu'à l'état normal, et, si l'on y marque l'empreinte du doigt, on voit la petite dépression ainsi formée se remplir peu à peu de liquide. Ce n'est pas seulement dans le tissu interstitiel que l'eau se trouve en quantité anormale; la proportion d'eau de constitution contenue dans le tissu nerveux a elle-même augmenté; c'est, du moins, ce qui résulte des recherches de Bühl qui a trouvé, chez des individus morts du typhus, 75 au lieu de 69 pour 100 d'eau dans la substance blanche. C'est surtout dans les cas où l'hydrocéphalie s'est développée rapidement que l'on observe l'œdème du cerveau.

L'hydrocéphalie ventriculaire peut atteindre des proportions beaucoup plus considérables que les précédentes variétés. Quand l'épanchement se fait vite, il suffit de 50 à 80 grammes de liquide pour donner lieu à des accidents; dans les cas chroniques, il est beaucoup plus abondant. On en a trouvé plus de 200 grammes; il est tantôt limpide, transparent, tantôt trouble, opalescent; il renferme alors des débris de substance cérébrale, ou des cellules épithéliales; il est pauvre en albumine (60 à 80 pour 1000); il contient des sels de potasse. Il occupe ordinairement les deux ventricules latéraux et le ventricule moyen; dans certains cas pourtant, l'hydrocéphalie est unilatérale; quelquefois les corps striés sont aplatis, le corps calleux soulevé forme une véritable voûte; rarement la substance nerveuse est ramollie, plus souvent elle est indurée et semble avoir été comme tassée. La membrane ventriculaire est épaissie; elle présente souvent de petites saillies dures, formées de tissu connectif; les plexus choroïdes renferment quelquefois de petits kystes. L'épanchement peut passer du ventricule moyen dans le corps pituitaire, distendre cet organe et lui donner des proportions assez considérables pour qu'il produise les mêmes troubles fonctionnels qu'une tumeur de la base du crâne. Dans un cas observé par Willmann, la cavité du septum lucidum était le siége d'un épanchement. L'hydropisie peut être limitée à une partie d'un ventricule, par exemple, à l'une des cornes postérieures; dans un cas, le quatrième ventricule était seul distendu, et l'une de ses parois, soulevée par le liquide, formait une tumeur qui comprimait une partie des nerfs bulbaires.

A la longue, l'hydrocéphalie peut amener l'amincissement des parois crâniennes, le diploé disparaît peu à peu, les tables interne et externe se rapprochent et se soudent. Dans les cas où le cerveau s'atrophie, l'épaisseur des os du crâne augmente généralement.

Symptomes. — L'hydrocéphalie a pour effet principal d'élever la pression intra-crânienne; la masse encéphalique se trouve ainsi soumise à une compression dont l'intensité varie avec la quantité de liquide épanché; les parois vasculaires se rapprochent, le calibre des vaisseaux diminue et tend à s'effacer; les éléments nerveux ne reçoivent plus la quantité de sang nécessaire à l'intégrité de leurs fonctions; c'est par ce

mécanisme, c'est-à-dire par l'anémie de l'encéphale que Traube, Leyden, Niemeyer expliquent les troubles fonctionnels dans tous les cas où cet organe est comprimé, soit par un épanchement, soit par une tumeur. Leyden, dans les expériences où il a étudié les effets de la compression cérébrale, a vu l'apparition des troubles fonctionnels coïncider avec l'instant ou la pression s'élevait à un degré suffisant pour triompher de la tension intra-vasculaire et rétrécir le calibre des vaisseaux. La théorie de Traube et de Niemeyer est donc d'accord avec les données de l'expérimentation; nous allons voir que les résultats de l'observation clinique lui sont également favorables, et que les symptômes de l'hydrocéphale présentent une frappante analogie avec ceux de l'anémie cérébrale.

La compression s'exerçant simultanément sur les différentes parties de l'encéphale, les symptômes sont diffus, on n'observe généralement pas de paralysies limitées; la gravité des troubles fonctionnels est en rapport avec l'abondance de l'épanchement et, à quantité égale, l'hydropisie donne lieu à des désordres d'autant plus marqués qu'elle se produit plus rapidement. Quand l'épanchement se forme ou augmente brusquement, les fonctions cérébrales peuvent tout d'abord être paralysées; plus souvent, suivant les lois que nous avons établies plus haut (*voy.* ANÉMIE CÉRÉBRALE), une période d'excitation précède l'apparition des phénomènes dépressifs. Au point de vue clinique, on peut distinguer une forme apoplectique, une forme rapide, une forme lente.

Dans la forme apoplectique, le malade perd subitement connaissance, il est insensible à toute excitation, les membres sont dans la résolution ; quelquefois, ils sont contracturés ou agités par des mouvements convulsifs; des évacuations involontaires se produisent, la respiration s'embarrasse, la mort survient au bout de quelques heures; rarement le coma se prolonge pendant deux ou trois jours; la mort peut être presque instantanée. L'un de nous a vu succomber ainsi en dix minutes, un individu atteint d'une carie du rocher; dans ces cas, l'hydropisie n'est pas limitée aux ventricules, il y a de l'œdème cérébral, et particulièrement du mésocéphale; l'irruption brusque du liquide dans la cavité du quatrième ventricule pourrait également amener presque instantanément la mort du malade en paralysant le centre d'innervation des mouvements respiratoires.

Dans la forme rapide, les symptômes de paralysie cérébrale n'apparaissent qu'après une période d'excitation. Les enfants sont pris de convulsions qui se reproduisent par accès à intervalles plus ou moins rapprochés, et s'accompagnent de perte de connaissance. Chez les adultes, le symptôme le plus constant est le délire : les malades, en proie à une vive agitation, veulent quitter leur lit, ils ont des hallucinations de la vue et de l'ouïe, ils ne reconnaissent pas les personnes qui les entourent; en même temps il se produit parfois des contractures, des convulsions générales ou partielles; la mort peut survenir dans cette période; plus habituellement, l'agitation se calme peu à peu, le délire fait place à la stupeur, à la somnolence, et bientôt au coma. Alors surviennent quelquefois des rémissions remarquables qui donnent à la maladie une physionomie

toute spéciale: les malades reprennent en partie connaissance, ils peuvent s'asseoir sur le lit, répondre aux questions qu'on leur adresse; ces améliorations sont de peu de durée, mais elles peuvent se reproduire plusieurs fois. Chez un de nos malades atteint de cirrhose du foie, ces rémissions se sont renouvelées, à intervalles à peu près réguliers, pendant plusieurs jours; le soir, il était plongé dans un état de stupeur voisin du coma, privé de connaissance, insensible aux excitations; la respiration était stertoreuse; le matin, il parlait, buvait seul, cherchait à se lever. Il est probable que les périodes de dépression correspondent à la transsudation d'une nouvelle quantité de liquide; les éléments nerveux sont d'abord paralysés; puis ils s'habituent peu à peu à la perturbation que l'augmentation de l'exsudat apporte dans leurs fonctions, ils recouvrent en partie leur activité et la rémission se produit. C'est sous cette forme *rapide* que l'hydrocéphalie se présente le plus souvent à l'observation. Il faut toujours penser à cette affection quand il survient des phénomènes cérébraux dans le cours de la phthisie pulmonaire, de la maladie de Bright ou à la suite d'une scarlatine.

On a noté l'existence de paralysies localisées, dans quelques observations d'hydrocéphalie rapide; dans ces cas tout à fait exceptionnels, la lésion cérébrale était elle-même circonscrite. Nous citerons pour exemple le fait de Meissner où l'hydropisie était limitée à l'un des ventricules.

On décrit sous le nom d'hydrocéphalie aiguë une maladie qui surviendrait chez les enfants à la suite des exanthèmes fébriles, donnerait lieu à des accès convulsifs et à de la fièvre, et se terminerait en peu de temps par la mort. Nous ne trouvons, ni dans la description que l'on donne de cette affection, ni dans les observations que l'on invoque pour en établir la réalité, aucun caractère qui n'appartienne également à l'inflammation des méninges. Aucun fait jusqu'ici n'autorise donc à admettre l'existence d'une hydrocéphale aiguë analogue à l'anasarque et à l'ascite dites essentielles, et les observations publiées sous ce titre doivent être interprétées dans le sens de méningites avec épanchement.

La *forme lente* donne lieu, chez les enfants, aux mêmes symptômes que l'hydrocéphalie congénitale, nous en donnerons la description dans le chapitre suivant. Chez l'adulte, elle peut être primitive ou succéder à la forme rapide. On l'observe chez les phthisiques, chez les individus cachectiques; elle peut intervenir comme complication chez des sujets atteints de tumeurs cérébrales, de pachyméningite, de congestions répétées. Elle se traduit surtout par des troubles de l'intelligence et de la motilité. Au début, les malades se plaignent de vertiges, de céphalalgie; leur mémoire s'affaiblit, leur parole est lente, hésitante, embarrassée; plus tard, la marche, d'abord incertaine et vacillante, devient tout à fait impossible; les malades tombent dans un état habituel d'hébétude, de stupeur, qui parfois fait place momentanément à de l'excitation; souvent, ce sont des accès de subdelirium; rarement les membres sont agités de mouvements convulsifs. La terminaison fatale peut être précipitée par une attaque apoplectiforme; plus souvent les symptômes s'ag-

gravent progressivement ; la somnolence devient presque continuelle ; le malade tombe dans le coma et finit par succomber aux progrès de l'épanchement. D'autres fois, la mort est le résultat d'une complication ou d'une maladie intercurrente ; celles que l'on doit surtout redouter sont les eschares, le catarrhe vésical et les pneumonies secondaires.

Diagnostic. — La forme apoplectique, connue sous le nom d'apoplexie séreuse, ne peut être distinguée par ses symptômes des apoplexies liées à l'hémorrhagie, à l'embolie artérielle, à la congestion ; quelle que soit la cause de l'attaque, le complexus symptomatique est le même ; on ne peut arriver au diagnostic que par la connaissance des antécédents et l'étude des phénomènes concomitants. Si le malade a présenté les signes d'une tumeur cérébrale, s'il est atteint d'une cachexie qui prédispose aux hydropisies, et surtout s'il existe de l'anasarque et de l'hydropisie des cavités séreuses, on peut pencher en faveur de l'apoplexie séreuse, sans rien affirmer pourtant, car nous avons vu plus haut que la maladie de Bright causait quelquefois l'hémorrhagie cérébrale.

La forme rapide, quand elle se produit dans le cours de la phthisie pulmonaire, pourrait être confondue avec une méningite ; souvent l'exploration thermométrique donnera le diagnostic ; si la température ne s'élève pas au-dessus du chiffre normal, on peut affirmer que les accidents cérébraux ne dépendent pas d'une phlegmasie méningée ; mais, dans le cas contraire, l'existence de la fièvre n'exclut pas l'hydrocéphalie, puisqu'on peut l'attribuer aux lésions de l'appareil respiratoire ; l'intensité de la céphalalgie, les contractures partielles, les vomissements sont plutôt des signes de méningite.

Les symptômes des hémorrhagies qui se produisent dans le cours de la pachyméningite présentent, dans certains cas, une grande analogie avec ceux de l'hydrocéphalie, et le diagnostic entre les deux affections peut être difficile ; c'est particulièrement dans les cas de cirrhose que l'erreur peut-être commise ; l'existence de l'alcoolisme, l'absence d'hydropisies concomitantes, portent tout d'abord l'observateur à voir dans les accidents cérébraux le résultat d'une pachyméningite ; dans cette affection, comme dans l'hydrocéphalie, les symptômes sont diffus, il n'y pas de fièvre, pas de vomissements ; le cours de la maladie est coupé par plusieurs épisodes apoplectiformes ou par des phases de coma et de somnolence ; la durée peut seule, dans certains cas, conduire au diagnostic ; la pachyméningite se développe beaucoup plus lentement que l'hydrocéphalie ; ce n'est souvent que plusieurs mois après le début de l'affection que les symptômes graves se manifestent ; si l'on est privé de renseignements sur les antécédents du malade, il est dans certains cas impossible de se prononcer.

Lorsque des accidents cérébraux se produisent dans le cours d'une scarlatine ou d'une maladie de Bright, la confusion est facile entre l'hydrocéphalie et l'encéphalopathie urémique ; l'existence d'une anasarque considérable, d'épanchements dans les séreuses, l'absence de convulsions, et de troubles gastro-intestinaux ne constituent que de simples présomp-

tions en faveur de l'hydrocéphalie. Les seuls éléments de diagnostic sont fournis par l'examen des urines ; la diminution de la quantité d'urine excrétée, l'abaissement de son poids spécifique, la présence dans ce liquide de cylindres granulo-graisseux et surtout des cylindres dits colloïdes qui indiquent une destruction complète de l'épithélium, permettent de conclure avec une grande probabilité à l'existence d'une intoxication urémique.

Pronostic. — Il est des plus graves; la forme lente ne guérit jamais, et pendant toute sa durée, qui peut être fort longue, la situation du malade est des plus lamentables ; les formes rapides se terminent presque toujours par la mort; pourtant dans les cas où la maladie n'est pas liée à une affection organique incurable, la guérison est possible, et, quand elle a lieu, elle est ordinairement rapide et complète.

Traitement. — Dans la forme apoplectique, on peut avoir utilement recours aux émissions sanguines, et surtout à la saignée, si l'état de la nutrition générale ne constitue pas une contre-indication ; on peut espérer que la soustraction soudaine d'une quantité considérable de sang arrêtera l'exhalation séreuse, en diminuant la tension artérielle et même qu'elle facilitera ainsi la résorption de l'épanchement. Les émissions sanguines sont également indiquées dans les formes rapides où l'affection semble résulter d'un obstacle à la circulation veineuse. On s'efforcera en même temps d'obtenir d'abondantes évacuations intestinales par l'administration des drastiques, particulièrement de l'eau-de-vie allemande, de la gomme-gutte, de la scammonée ; on agira sur les reins par les sels de nitre ; nous prescrivons habituellement en pareil cas, l'infusion de genièvre avec addition de six à huit grammes d'acétate de potasse par litre. Enfin de larges vésicatoires seront appliqués simultanément à la nuque et aux membres inférieurs ; ils agiront d'une part en excitant les extrémités des nerfs sensitifs et en stimulant ainsi l'activité des éléments nerveux, d'autre part en amenant l'élimination d'une certaine quantité de liquide. Ce que nous avons dit du pronostic indique suffisamment que l'on est réduit à l'impuissance dans la forme chronique, on peut tout au plus éloigner la terminaison fatale en combattant, par les moyens appropriés, les accidents apoplectiformes qui interrompent parfois la marche essentiellement chronique de la maladie.

Étoc-Demazy, De l'œdème du cerveau. Thèse de Paris, 1833.
Blache et Guersant, art. Hydrocéphale, in *Dictionnaire en 30 vol.*
Monneret et Fleury, Compendium de médecine, IV. Paris, 1841.
Mohr, Casper's *Wochenschrift*, 1842.
Pohl, *Œsterreichische Jahrbücher*, 1843.
Buhl, Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus (Henle und Pfeufer's *Zeitschr.*, III Reihe, IV Band).
Bamberger, *Würzburger Verhandlungen*, VI, 1856.
Birkner, Das Wasser der Nerven in physiol. und path. Beziehung. Ausburg, 1857.
Zenker, Virchow's *Archiv*, XII.
Förster, Wasserbruch der mittleren Hirnhöhle (Virchow's *Archiv*, 1858).
Wallmann, *Eod. loco*, XIII, 1858.
Marcé, Sur l'œdème du cerveau (*Bulletin de la Société anatomique*, 1859).
Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. Wien, 1859.

PASQUALI (A.), Sull' idrocefalo acuto, cronico e lento. Milano, 1860.
BARTHEZ et RILLIET, Traité des maladies des enfants. Paris, 1861.
MEISSNER, Fall von einseitigen Hydrocephalus chronicus (*Archiv der Heilkunde*, 1861).
FIGUEIRA, Apoplexia serosa (*Gaz. med. da Lisboa*, 1862).

Hydrocéphalie congénitale. — Hydrocéphalie chronique. — GENÈSE ET ÉTIOLOGIE. — Nous décrirons sous ce nom les différentes variétés d'hydrocéphalie que l'on observe dans la première enfance, celles qui débutent pendant la vie intra-utérine, et celles qui se développent plusieurs mois ou peu d'années après la naissance.

On cite, sans preuves suffisantes, comme prédisposant à cette affection, la vieillesse des parents, leurs habitudes alcooliques, les excès de coït, les contusions et la compression du ventre pendant la grossesse, la compression de la tête pendant l'accouchement ; les seules causes qui paraissent bien établies sont l'existence du crétinisme chez les ascendants, la compression des veines, l'inflammation chronique de l'épendyme ventriculaire, les arrêts de développement de l'encéphale ; des faits nombreux montrent la réalité de l'influence héréditaire et la corrélation qui existe entre le développement de l'hydrocéphale et celui du crétinisme. Gœlis rapporte qu'une femme eut consécutivement six enfants atteints d'hydrocéphalie; il n'est pas très-rare que dans une famille, un ou deux enfants soient affectés d'hydrocéphalie et les autres de crétinisme.

Anatomie pathologique. — La quantité de liquide épanchée est ordinairement considérable quand l'hydropisie se produit avant l'ossification des sutures, elle peut s'élever jusqu'à vingt et même vingt-cinq livres; au contraire, quand l'épanchement se fait après l'ossification complète du crâne, il est beaucoup moins abondant. Le liquide est généralement clair, un peu jaunâtre, il ne renferme qu'une faible quantité d'éléments solides. Marcet n'y a trouvé que 0,112 de matières muqueuses et albuminoïdes ; dans une analyse de Hilger, le liquide contenait 0,246 pour 100 d'albumine, des sels en faibles proportions, particulièrement des sels de soude et une matière organique peu différente de la leucine.

Les cavités de l'encéphale sont agrandies ; la cloison transparente peut être atrophiée, déchirée et perforée, les ventricules latéraux communiquent alors librement entre eux; les trous de Mouro, l'aqueduc de Sylvius sont dilatés, et l'infundibulum est refoulé, l'épendyme présente souvent une épaisseur et une vascularisation anormales, sa surface supporte alors de petites granulations ; ces diverses lésions sont probablement le résultat d'un travail inflammatoire. Les corps striés sont aplatis ; le cerveau a subi habituellement une atrophie totale ou partielle ; quelquefois il ne reste plus autour des cavités ventriculaires, énormément dilatées et distendues par le liquide, qu'une couche mince, membraniforme ; les hémisphères ne sont plus représentés que par une sorte de kyste à parois minces, grisâtres, médiocrement consistantes, demi-transparentes, dans lesquelles on trouve des éléments nerveux plus ou moins altérés, des vaisseaux, du tissu conjonctif, et généralement un grand nombre de corps amyloïdes.

La tête augmente de volume proportionnellement à la quantité de liquide épanchée; elle commence à grossir avant ou après la naissance, suivant l'époque à laquelle se fait l'hydrocéphalie. Elle peut atteindre un volume énorme : Franck a vu, chez un enfant de dix mois, la circonférence du crâne mesurer 1,40 ; par contre, le volume du crâne peut s'abaisser au-dessous de ses dimensions normales. L'hypermégalie ne porte pas également sur toutes les parties des parois crâniennes : dans certains cas, c'est surtout une moitié du crâne qui s'agrandit; d'autres fois, ce sont les régions frontales et sincipitales qui se développent à l'excès, de sorte que le diamètre vertical de la tête s'allonge démesurément : la saillie des frontaux entraîne la dépression des voûtes orbitaires, la saillie des globes oculaires et l'œdème des paupières; les fosses temporales sont effacées; la face, dont les dimensions restent normales, contraste par sa petitesse relative avec l'énorme développement du crâne. Les os de la voûte s'atrophient; le diploé disparaît; les lames compactes, soudées entre elles, peuvent s'amincir au point de devenir translucides. Quand l'épanchement se fait avant l'ossification des sutures, les os de la voûte s'écartent; ils sont alors séparés par des espaces membraneux dans lesquels il se forme fréquemment des points d'ossification ; le développement des os de la base est également entravé, contrairement à ce que l'on pensait autrefois. Rarement l'ossification du crâne est complète avant la cinquième année ; les os supplémentaires s'agrandissent peu à peu en surface et se soudent entre eux et avec les os du crâne. Dans certains cas, le travail d'ossification dépasse les limites physiologiques; les parois crâniennes acquièrent une épaisseur exagérée, soit dans toute leur étendue, soit dans certaines régions seulement; il peut en résulter la déformation et l'asymétrie de la tête. Chez certains sujets, l'ossification ne s'achève que très-tard ; des espaces membraneux persistent au niveau des sutures et des fontanelles.

L'hydrocéphalie coïncide souvent avec d'autres vices de conformation, entre autres le spina bifida et le bec-de-lièvre.

Symptômes. — Leur gravité est en relation avec la quantité de liquide épanchée; quand l'hydrocéphalie est considérable au moment de la naissance, les enfants meurent habituellement au bout de peu d'instants; rarement ils survivent quelques jours.

Ordinairement les symptômes n'apparaissent qu'au bout de quelques semaines ou de quelques mois. C'est souvent la déformation de la tête qui attire en premier lieu l'attention; la proéminence de la région frontale, la petitesse relative de la face donnent à l'enfant une physionomie étrange; les fontanelles s'agrandissent; la tête, trop lourde pour être maintenue par les muscles du cou dans son attitude normale, tombe de côté. Pendant la première année, ces symptômes sont souvent les seuls qui puissent révéler l'existence de la maladie ; mais à l'époque où d'habitude l'enfant commence à donner des signes d'intelligence, on est frappé de la lenteur avec laquelle il se développe. Il reste étranger à ce qui se fait autour de lui ; il n'apprend pas à marcher; la face a une expression

d'hébétement et d'apathie; la nutrition se fait mal, les forces n'augmentent pas, les membres restent petits et leur gracilité contraste avec le volume de la tête. L'enfant peut dès lors s'affaiblir graduellement et mourir d'épuisement; d'autres fois la mort est provoquée par des accès convulsifs.

Quand l'enfant résiste, la maladie se manifeste par des symptômes plus caractérisés à mesure qu'il avance en âge. S'il peut apprendre à parler, il n'y parvient que très-lentement et péniblement; il trouve difficilement les mots; la voix est aigre, d'un timbre désagréable, rarement il apprend à lire et à écrire ; on ne peut que difficilement fixer son attention et on n'y réussit que pour un instant ; constamment il reste dans un état d'hébétude, presque de stupeur ; son regard incertain ne se fixe pas; il est insensible aux caresses de ses parents. Assez souvent la vue est affaiblie, les pupilles sont inégalement dilatées, les globes oculaires sont agités d'un tremblement incessant ; l'odorat, le goût sont habituellement conservés; la surdité n'est pas très-rare ; souvent les malades accusent des fourmillements dans les extrémités, des douleurs dans les membres ; quelquefois la tête tremble, les muscles masticateurs se contractent automatiquement ; les lèvres entr'ouvertes laissent écouler la salive ; quand la marche est possible, elle est incertaine, hésitante ; certains malades ne peuvent se tenir debout; quelquefois la paralysie est plus marquée dans un côté du corps. Il peut se produire des phénomènes d'excitation dans la sphère de la motilité, des contractures partielles, rarement hémiplégiques, quelquefois limitées aux extrémités inférieures; des attaques épileptiformes. Les troubles digestifs sont exceptionnels; quelques malades pourtant vomissent fréquemment. Lorsque les fontanelles ne sont pas encore ossifiées, le liquide soulève les parties membraneuses de la voûte crânienne sous forme de saillies molles, dépressibles et fluctuantes. Si l'on vient à comprimer ces parties, le malade tombe dans la somnolence, puis dans un état comateux qui persiste tant que dure la compression.

L'hydrocéphalie est une affection à marche éminemment chronique ; parfois pourtant les symptômes présentent des exacerbations brusques ; tantôt la parésie des membres s'aggrave rapidement et le malade qui jusque-là avait pu marcher un peu est contraint de garder le lit; tantôt il survient de véritables accès de somnolence et des attaques épileptiformes. Généralement ces accidents donnent comme un coup de fouet à la maladie et sont suivis d'une aggravation permanente ; rarement les malades atteignent l'adolescence. Quelquefois pourtant l'hydropisie cesse de faire des progrès; la maladie devient stationnaire ; dans ces circonstances la vie peut se prolonger jusque quarante, cinquante ans et même au delà. Dans un cas cité par Gaelis, la mort n'est survenue qu'à soixante et onze ans. La guérison est tout à fait exceptionnelle ; la distension excessive des parties membraneuses du crâne peut en amener la rupture ; tantôt le liquide s'écoule au dehors, tantôt il s'infiltre sous les téguments du crâne et de la face, quelquefois il s'écoule par les cavités nasales.

D'après Hœfling l'évacuation du liquide peut être suivie d'une guérison définitive.

Diagnostic. — Quand la tête est peu volumineuse, l'hydrocéphalie pourrait être confondue avec l'hypertrophie de l'encéphale : l'absence de troubles intellectuels dans cette affection très-rare et mal connue éloignera l'idée d'hydrocéphalie. L'encéphalocèle se reconnaît à l'existence d'une tumeur nettement limitée et réductible. Dans le rachitisme du crâne, comme dans l'hydrocéphalie, les fontanelles sont élargies et l'intelligence est troublée; mais dans le rachitisme, la surface du crâne est inégale, surmontée de saillies dures, adhérentes à la paroi osseuse; d'autres parties du squelette présentent les déformations caractéristiques; enfin l'hypermégalie crânienne est moins considérable que dans l'hydropisie. Il ne faudrait pas conclure cependant du petit volume de la tête à l'absence de liquide dans la cavité crânienne, car nous avons vu que, dans les cas où le crâne s'ossifie de bonne heure, l'épanchement n'en augmente pas les dimensions.

Pronostic. — Nous avons dit quelle était la gravité de l'hydrocéphalie; la mort en est la terminaison à peu près constante. Le pronostic est généralement plus fâcheux dans les cas ou le crâne n'est pas augmenté de volume, à cause de l'atrophie cérébrale qui coïncide alors nécessairement avec l'hydropisie.

Traitement. — Les moyens que l'on oppose habituellement aux hydropisies, échouent complétement contre l'hydrocéphalie chronique. Les révulsifs intestinaux, les vésicatoires, les cautères, fatiguent le malade sans amener de résultat favorable; l'iodure de potassium, la digitale, le nitrate de potasse, les applications de pommade mercurielle sur le cuir chevelu préalablement rasé, ont été employés sans plus de succès. Il faut donc renoncer à un traitement médical actif, placer le malade dans de bonnes conditions hygiéniques, prescrire, s'il y a indication, les toniques reconstituants et combattre les complications.

On a tenté d'amener la résorption graduelle du liquide en comprimant la tête au moyen de bandelettes agglutinatives imbriquées; le crâne se trouvait serré dans une sorte de calotte de diachylon qu'on laissait en place pendant plusieurs semaines. L'expérience a montré que ce traitement était dangereux et sans efficacité.

La ponction du crâne est une opération périlleuse; souvent elle amène la mort. Quand le malade survit, le liquide a tendance à se reproduire, et souvent il faut recommencer. La gravité de l'opération, son peu d'efficacité dans la plupart des cas, ont déterminé un certain nombre de chirurgiens éminents à la repousser formellement. On a cependant publié des statistiques relativement favorables; d'après West, sur 56 cas, il y aurait eu 16 guérisons. Or, il s'agit ici d'une maladie presque fatalement mortelle; il semble donc qu'une opération, suivie de succès dans plus du quart des cas, ne doive pas être absolument abandonnée. Malgaigne en formule ainsi les indications :

« L'opération peut en être tentée : 1° lorsque le malade a moins de

3 ou 4 mois, alors même que l'hydrocéphalie paraîtrait stationnaire; 2° au delà de 4 mois, et jusqu'à l'ossification du crâne, si l'hydrocéphalie s'accroît sensiblement et menace la vie générale ou la vie de relation de l'individu. » Bruns n'admet l'opération que « dans les hydrocéphalies considérables, lorsque les fontanelles et les sutures sont largement ouvertes, lorsque les os du crâne sont libres et mobiles, lorsque l'enfant sain, bien nourri, non paralysé, présente un développement physique et intellectuel à peu près en rapport avec son âge, lorsque enfin l'hydropisie subit une augmentation continuelle. »

Si l'on se décide à faire l'opération, il est prudent de ne retirer à la fois qu'une petite quantité de liquide, de 50 à 100 grammes; c'est la pratique qui a été généralement suivie dans les opérations dont l'issue à été favorable.

Klein (C. C.), Kurze Beschreibung einiger seltenen Wasserköpfe. Stuttgart, 1819.
Otto, Neue seltene Beobachtungen. Berlin, 1824.
Bright, Report of medical Cases, vol. II.
Höfling, Casper's *Woschenschrift*, 1837
Vrolik, Traité sur l'hydrocéphalie interne. Amsterdam, 1839.
Malgaigne, De la ponction du crâne dans l'hydrocéphale chronique (*Bulletin de thérapeutique*, 1840, t. XIX, p. 226).
Virchow, *Journal für Psychiatrie*, 1846.
Denonvilliers et Gosselin, Compendium de chirurgie pratique, 1851.
Bruns, Handbuch der Chirurgie. Tübingen, 1854, 1te Abtheil.
Virchow, Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin, 1857, in-4.
Brunet, Sur l'hydrocéphalie chronique, etc. (*Ann. méd. psychol.*, 1861).
Gunz, Hydrocephalus congenitus (*Wochenblatt*, 1862).
Hilger, Zur chemischer Zusammensetzung seröser Transsudate (*Centralblatt*, 1867).

Tumeurs. — Nous étudierons sous ce titre toutes les productions pathologiques persistantes et limitées qui ne dépendent ni de l'encéphalite ni de l'hémorrhagie cérébrale : diverses par leur structure, par leur genèse, par leur signification nosologique, elles doivent à la similitude de leur mode d'action pathogénique une analogie frappante dans leur expression symptomatique. Quelle que soit leur nature, elles ont pour effet : 1° d'élever la pression intérieure du crâne en augmentant le contenu de sa cavité; 2° de comprimer et souvent d'irriter les parties avec lesquelles elles se trouvent en connexion directe; de là résultent des troubles fonctionnels qui varient beaucoup avec le volume et la situation, mais fort peu avec la structure du produit morbide, de sorte que, s'il est souvent possible de reconnaître l'existence d'une tumeur intra-crânienne, on ne parvient que rarement à en spécifier la nature. Les divers néoplasmes qui se développent dans la cavité crânienne présentent ainsi de telles analogies au point de vue clinique, que l'on est nécessairement conduit à les réunir dans une même description.

Genèse et étiologie. — Nous diviserons les tumeurs cérébrales en quatre groupes : les *tumeurs vasculaires*, les *parasitaires*, les *diathésiques* ou *constitutionnelles* et les *accidentelles*.

Deux espèces de *tumeurs vasculaires*, les angiomes et les anévrysmes, peuvent se développer dans la cavité crânienne. Les angiomes sont très-rares; les tumeurs décrites sous ce nom par Luschka ne seraient, d'après

MM. Cornil et Ranvier, que des dilatations des gaînes lymphatiques. La cause presque constante des anévrysmes est l'endartérite chronique; on les observe donc surtout chez les individus âgés; l'alcoolisme y prédispose en favorisant la production des altérations athéromateuses. Les traumatismes, les chutes, les efforts peuvent jouer le rôle de causes occasionnelles. Dans une observation célèbre de Nélaton, un corps étranger poussé avec force avait traversé la paroi supérieure de l'orbite, pénétré dans le sinus caverneux, déchiré la carotide interne et donné lieu à un anévrysme artério-veineux.

Les *tumeurs parasitaires* sont formées par des cysticerques ou des échinocoques; assez rares en France, elles s'observent plus fréquemment dans les pays où l'on se nourrit de viande crue ou peu cuite.

Les *tumeurs diathésiques* ou *constitutionnelles* sont le cancer, le tubercule et le syphilome. Le cancer de l'encéphale n'est pas très-rare; il affecte de préférence le sexe masculin; on ne le rencontre guère avant l'âge adulte; quand, par exception, il se développe chez des sujets jeunes, il est le plus souvent consécutif à un cancer de l'œil; généralement, il est primitif; rarement les tumeurs sont multiples.

Le tubercule du cerveau est une lésion propre au jeune âge; presque toujours on trouve simultanément des productions de même nature dans différents viscères et particulièrement dans les poumons et les ganglions du médiastin.

Le syphilome encéphalique se développe à la même période de la maladie que les gommes sous-cutanées, les exostoses et les lésions viscérales; deux observations de Howitz semblent démontrer qu'il faut le compter parmi les manifestations de la syphilis infantile.

On n'a pas de notions positives sur l'étiologie des *tumeurs accidentelles* (sarcomes, gliomes, kystes, myxomes, etc.); plus fréquentes chez les adultes, elles peuvent se produire à tout âge, et il n'est pas rare d'en rencontrer chez de très-jeunes sujets; elles semblent quelquefois avoir eu pour point de départ une violence extérieure; certaines exostoses se développent sous l'influence de la puerpéralité.

Anatomie pathologique. — *Tumeurs vasculaires.* — Les anévrysmes intéressent presque exclusivement les artères qui forment le cercle de Willis ou leurs branches; on n'a trouvé qu'une fois une de ces tumeurs sur le trajet de la méningée moyenne. La basilaire en est le siége le plus fréquent; l'excès de pression que la confluence des vertébrales produit dans ce vaisseau peut expliquer cette prédisposition. Parmi les branches de la carotide, les sylviennes sont le plus souvent affectées; celle du côté gauche surtout offre une prédisposition due sans doute à ce que la carotide gauche naît directement de l'aorte et que par suite l'ondée sanguine y est lancée avec plus de force. Les anévrysmes des carotides, à leur passage dans les sinus caverneux ou à leur terminaison, sont plus rares; ceux des communicantes postérieures, des cérébrales postérieures, des cérébelleuses, de la communicante antérieure, sont tout à fait exceptionnels. Il est assez fréquent de trouver simultanément plusieurs anévrysmes intra-crâniens; leur volume

atteint parfois celui d'un œuf de poule; on en rencontre de sacciformes et de fusiformes. Souvent ils renferment des caillots qui envoient des prolongements plus ou moins étendus dans l'artère et dans ses branches; le courant sanguin en détache quelquefois des fragments qui vont jouer, dans des vaisseaux moins volumineux, le rôle d'embolies. Les anévrysmes peuvent comprimer des branches artérielles et provoquer ainsi des accidents d'anémie cérébrale; d'autres fois, ils gênent la circulation veineuse et deviennent la cause d'une hydrocéphalie chronique. Dans près de la moitié des cas surtout, quand la tumeur siége sur l'artère sylvienne, les parois finissent par se rompre; il en résulte une hémorrhagie abondante; il peut s'écouler plus de 500 grammes de sang: ce liquide s'accumule dans les espaces sous-arachnoïdiens et quelquefois pénètre dans les ventricules par les parties latérales de la grande fente cérébrale.

L'anévrysme artérioso-veineux est très-rare ; on ne l'observe que dans le sinus caverneux. Nous avons vu plus haut qu'il peut être d'origine traumatique ; d'autres fois il est consécutif à la rupture d'un petit anévrysme de la carotide.

Tumeurs parasitaires. — Les kystes à cysticerques siégent surtout dans la substance grise des circonvolutions ou dans les masses grises centrales ; tantôt on n'en trouve que deux ou trois, tantôt ils sont très-nombreux, disséminés dans toutes les parties de l'encéphale; ils n'occupent pas alors exclusivement les centres nerveux; les muscles, le tissu cellulaire sous-cutané, quelquefois les plèvres et les poumons sont envahis par ces productions. Le volume des vésicules ne dépasse guère celui d'un œuf de pigeon; la paroi kystique est résistante; la substance cérébrale qui l'entoure a souvent son aspect normal. Le contenu de la tumeur peut subir la métamorphose graisseuse; il forme alors une sorte de mastic dans lequel on peut retrouver des crochets.

Les échinocoques siégent habituellement dans les hémisphères. Les kystes sont volumineux et peu nombreux; rarement on en trouve plus de deux ou trois.

Tumeurs diathésiques ou constitutionnelles.— Les plus fréquentes sont les cancers; le cerveau en est le siége habituel; pourtant ils peuvent avoir pour point de départ les os du crâne, les parois de l'orbite et surtout la dure-mère.

Les tumeurs qui se développent dans le cerveau peuvent atteindre le volume du poing; quand elles sont multiples, elles sont de plus petites dimensions. Tantôt elles s'enkystent, tantôt elles envoient des prolongements plus ou moins étendus dans le tissu nerveux qui les entoure; leur consistance varie avec leur composition élémentaire ; dans la variété qui porte le nom de squirrhe, l'élément fibreux prédomine, la trame interstitielle forme la majeure partie du néoplasme, les alvéoles sont petits, les cellules peu nombreuses, la tumeur crie sous le scalpel et contient peu de liquide. Dans l'encéphaloïde, les parties fibreuses sont peu développées; la tumeur est surtout composée d'éléments cellulaires ; elle est très-molle et offre par ses caractères physiques une grande ressemblance

avec la substance cérébrale. Les cancers colloïdes se rencontrent rarement dans l'encéphale.

Les carcinomes de la dure-mère sont mamelonnés, durs au début, mous à une période avancée de leur évolution, souvent très-vasculaires; ils peuvent siéger dans toutes les parties de la membrane; rarement ils sont multiples. Leur accroissement se fait surtout vers les parties centrales de la cavité crânienne, en raison du peu de résistance qu'ils rencontrent dans cette direction; il n'est pas rare pourtant qu'ils amènent l'altération, puis la perforation des os du crâne, et qu'ils forment ainsi une des variétés de tumeurs que l'on décrivait sous le nom de fongus de la dure-mère. Quelquefois, des prolongements issus de la tumeur intra-crânienne pénètrent dans l'orbite ou dans les fosses nasales.

Ces cancers subissent fréquemment, dans une partie plus ou moins considérable de leur étendue, la métamorphose graisseuse et prennent l'aspect caséeux; dans des cas exceptionnels, la trame conjonctive devient le siége de dépôts calcaires.

On décrit, dans l'encéphale, sous le nom de *tubercules*, de petites tumeurs arrondies, de volume variable, de couleur jaunâtre, formées en grande partie de matière caséeuse, quelquefois incrustées de sels calcaires. A leur périphérie, on trouve beaucoup de vaisseaux remplis de fibrine coagulée. Elles occupent indifféremment les parties blanches et les parties grises; assez souvent on les rencontre, à la base des circonvolutions, sur la limite qui sépare les deux substances. Leur volume est habituellement peu considérable; il ne dépasse guère celui d'une noisette; les masses volumineuses décrites par les auteurs sous le nom de tubercules, sont formées en réalité par plusieurs de ces nodosités réunies entre elles. On a contesté que ces productions fussent réellement de nature tuberculeuse; d'après Rindfleisch, on confond sous ce nom deux ordres distincts de produits, les uns sont de véritables tubercules, les autres des sarcomes; dans tous on peut distinguer : au centre une masse opaque, jaune, sèche, d'apparence caséeuse; à la périphérie, une couche à demi-transparente, grisâtre, vasculaire, que Rindfleisch désigne sous le nom de zone d'accroissement. Cette zone peut présenter des caractères très-différents : dans certaines tumeurs, elle est formée en grande partie de noyaux embryoplastiques, peu différents des globules blancs; quelques-uns de ces éléments sont chargés de fines granulations graisseuses; ils sont séparés par des fibrilles de tissu conjonctif; on peut d'après ces caractères classer ces néoplasmes parmi les sarcomes; dans les autres, la couche périphérique n'est pas homogène, un examen attentif permet d'y reconnaître une quantité de granulations identiques par leur aspect physique et leur composition histologique aux granulations miliaires des méninges et des poumons; ces dernières doivent être seules considérées comme des tubercules; elles sont généralement multiples et plus petites que les sarcomes; elles peuvent s'incruster de sels calcaires; rarement elles se ramollissent. En général, on trouve simultanément des tubercules dans les méninges et dans les poumons; dans des cas où la lésion de l'encé-

phale existerait seule, on ne pourrait la rapporter sans réserve à la tuberculose, car, d'après Wagner, la confusion est quelquefois facile entre les tubercules cérébraux et certaines néoplasies syphilitiques.

Syphilomes.— Des productions de nature diverse peuvent se développer sous l'influence de la syphilis dans la cavité crânienne ; elles occupent la dure-mère, la pie-mère ou la substance même de l'encéphale; quand elles ont acquis des dimensions considérables, il devient difficile de déterminer quel en a été le point de départ.

Dans la dure-mère, la syphilis donne lieu à des lésions phlegmasiques et à des tumeurs gommeuses; les premières occupent surtout le feuillet externe de la membrane; elles amènent assez souvent la formation de tumeurs osseuses; quand elles siégent sur le trajet des nerfs crâniens, elles donnent lieu à des paralysies localisées; de simples épaississements de la membrane peuvent avoir ce résultat et en imposer pour des tumeurs volumineuses. Les gommes de la dure-mère proéminent à la face interne de cette membrane; elles siégent fréquemment à la base du cerveau; ordinairement petites, elles peuvent atteindre le volume d'une noix; elles contractent alors adhérence avec la pie-mère, et provoquent consécutivement des altérations dans la partie adjacente de l'encéphale. Nous avons vu plus haut qu'elles peuvent, en comprimant les artères, devenir la cause indirecte d'un ramollissement cérébral.

Dans la pie-mère, les gommes atteignent des dimensions plus considérables, sans arriver jamais au volume relativement énorme qu'elles offrent parfois dans les poumons et dans le foie; mal limitées, elles envoient des expansions dans le tissu normal. C'est au-dessus de la selle-turcique et de la gouttière basilaire qu'on les rencontre surtout.

Les gommes de l'encéphale sont plus rares; on en a vu dans les circonvolutions, les corps opto-striés, la protubérance. D'après Virchow, les caractères suivants les distinguent des tubercules : elles sont moins arrondies, elles représentent la forme des parties dans lesquelles elles se sont développées, elles ne sont pas nettement limitées et se continuent insensiblement avec les parties saines; elles ne deviennent caséeuses que dans une petite partie de leur étendue. Leur ressemblance avec les sarcomes et les gliomes est telle dans certains cas, que le diagnostic anatomique ne peut être posé qu'à l'aide des commémoratifs et des lésions concomitantes.

Les gommes provoquent habituellement, dans le tissu qui les entoure, un travail inflammatoire qui peut persister après leur disparition ; la coexistence d'autres lésions syphilitiques permet seule alors d'en reconnaître la nature, encore peut-on se demander s'il s'agit d'une inflammation simple ou gommeuse.

Ces tumeurs sont d'apparence homogène, d'un gris rougeâtre; sur une coupe on aperçoit des taches jaunâtres qui représentent les parties caséeuses; dans le cerveau, elles sont souvent entourées d'une matière semi-transparente, d'aspect colloïde. Ordinairement molles, elles peuvent acquérir en vieillissant une dureté considérable; elles s'en-

tourent alors d'une membrane kystique; le tissu nerveux périphérique s'indure, se sclérose. A l'examen microscopique, elles apparaissent essentiellement composées de noyaux et de cellules que sépare tantôt une substance homogène, tantôt un tissu conjonctif fibrillaire. Les cellules ressemblent aux leucocytes; leur origine est controversée; d'après Wagner, elles se formeraient par multiplication des noyaux des capillaires; plus généralement, on pense qu'elles résultent de la prolifération des éléments de la névroglie; mais depuis les expériences de Conheim, toutes les questions relatives à la genèse des éléments sont de nouveau à l'étude; on n'admet plus qu'avec réserve la prolifération des éléments conjonctifs, et l'on tend à faire jouer à la migration des globules blancs un rôle essentiel dans la genèse de certaines néoplasies. Les gommes subissent souvent, dans une partie de leur étendue, la métamorphose caséeuse; des granulations graisseuses se déposent dans leurs cellules, qui bientôt se ramollissent, puis se désagrégent. Dans leurs périodes anciennes, ces tumeurs sont en grande partie composées d'un tissu conjonctif dense et de cellules fusiformes.

Les lésions syphilitiques de l'encéphale coïncident souvent avec des lésions semblables des autres viscères, du squelette et des téguments.

Les *tumeurs accidentelles non vasculaires* offrent beaucoup de variétés. Nous nous occuperons d'abord de celles que l'on désignait autrefois sous le nom de tumeurs fibro-plastiques. Les auteurs ne sont pas d'accord sur leur véritable nature : tandis que Lebert, Förster et la plupart des histologistes allemands les décrivent comme des sarcomes, Vulpian, Bouchard et Robin les considèrent comme des épithéliomes, et c'est bien aux mêmes produits que se rapportent, sous des titres différents, les descriptions données par ces auteurs, car elles présentent dans les détails la plus grande analogie; l'interprétation seule diffère.

Ces tumeurs occupent, le plus souvent, la selle-turcique ou les parties qui l'entourent; leur consistance est habituellement très-molle, bien que leur tissu ait une certaine ténacité; quelquefois pourtant elles sont dures et résistent sous le scalpel comme du cartilage. Leur couleur est d'ordinaire grisâtre; elle tire sur le rouge quand la tumeur est très-vasculaire. Le tissu morbide est parfois tacheté de petits points jaunes qui répondent aux parties devenues caséeuses. Les parois fragiles des vaisseaux qu'il renferme peuvent se rompre et donner lieu à des hémorrhagies généralement peu abondantes, mais suffisantes pour amener un accroissement soudain du volume de la tumeur; c'est sans doute à d'anciennes hémorrhagies qu'il faut attribuer la présence, dans certains de ces produits, de petites cavités remplies d'un liquide diversement coloré. Ces néoplasmes peuvent atteindre des dimensions considérables; ils se développent surtout aux dépens de la dure-mère; tantôt ils proéminent à sa face interne, compriment la surface de l'encéphale et s'y creusent une cavité sans déterminer habituellement de lésions inflammatoires; tantôt ils s'accroissent de dedans en dehors, ulcèrent, puis perforent les parois crâniennes, et viennent former, sous le cuir chevelu, les tumeurs que l'on

confondait autrefois avec les carcinomes, sous le nom de fongus de la dure-mère. Au microscope, on les trouve formés en grande partie d'élément cellulaires; ils renferment en outre une quantité variable de vaisseaux et une trame conjonctive généralement très-peu développée. Les cellules sont de grande dimension, aplaties, allongées, finement granulées; leur noyau est très-apparent; quand on les voit de profil, le noyau seul fait saillie, et, comme elles sont très-allongées, elles ont tout à fait l'aspect de cellules fusiformes; quelques-unes contiennent plusieurs noyaux; d'autres, en nombre variable, renferment dans leur épaisseur un corps vésiculeux plus ou moins volumineux; le noyau est alors refoulé à la périphérie et semble aplati en forme de croissant. Outre ces éléments, on voit dans les tumeurs qui nous occupent une quantité généralement considérable de corps arrondis qui sont manifestement formés de cellules enroulées; ils offrent la plus grande ressemblance avec les globes épidermiques; on peut, en les comprimant légèrement, amener la dissociation des cellules qui les constituent et les étudier isolément. Enfin ces tumeurs renferment, le plus souvent, en quantité variable, des grains de sable cérébral : ce sont de petites masses allongées ou arrondies, composées en grande partie de sels calcaires. D'après Cornil et Ranvier, les dépôts calcaires se font dans les parois de petits bourgeons qui se forment aux dépens des vaisseaux; d'après Vulpian, les grains de sable ne sont que des globes épidermiques incrustés de sels calcaires; d'après Virchow, tantôt les concrétions sont libres, tantôt elles sont déposées dans des faisceaux de tissu connectif. Ces grains de sable existent, à l'état normal, dans les plexus choroïdes, dans la glande pinéale, dans les granulations de Pacchioni. On les rencontre dans diverses productions pathologiques, et surtout dans les tumeurs que Virchow décrit sous le nom de psammomes.

Les psammomes sont essentiellement formés de grains de sable et de tissu connectif fibrillaire. Leur consistance est ferme, leur volume dépasse rarement celui d'une grosse noisette; ils ont quelquefois l'aspect mûriforme; ils naissent presque toujours de la dure-mère. On en a vu se développer dans l'épaisseur du tissu nerveux.

On rencontre dans la cavité crânienne, en dehors des tumeurs que nous venons d'étudier, plusieurs variétés de sarcomes; on y trouve des cellules arrondies, fusiformes ou étoilées, et des vaisseaux plus ou moins nombreux : tels sont les néoplasmes que nous avons plus haut différenciés des tubercules. Les sarcomes dits mélanés forment des tumeurs peu volumineuses qui siégent surtout sur le trajet des vaisseaux; leurs cellules renferment des granulations pigmentaires; on trouve habituellement de ces productions dans l'œil, la peau, le foie ou l'intestin en même temps que dans l'encéphale.

Les lipomes sont très-rares; on en a vu au-dessous du chiasma et au-devant de la protubérance; ils peuvent se développer également au niveau des raphés du corps calleux et de la voûte à trois piliers, sans doute parce que ces parties contiennent normalement un peu de graisse.

Les cylindromes sont principalement formés de tissu conjonctif et de tissu muqueux homogène ; on y trouve aussi des cellules fusiformes et des fibres élastiques.

Les myxomes sont des tumeurs molles, demi-transparentes, d'aspect colloïde; leur volume peut dépasser celui d'une orange. Elles sont constituées par une substance fondamentale, presque fluide, offrant les réactions du mucus, et par des éléments cellulaires ronds quand la tumeur est d'origine récente, étoilés et anastomosés par leurs prolongements lorsqu'elle est plus âgée. Quelquefois la substance fondamentale se liquéfie par places, les cellules s'atrophient, il se forme des cavités kystiques.

Nous rapprocherons de ces productions l'ecchondrose sphéno-occipitale de Virchow. Ordinairement l'apophyse basilaire et le sphénoïde se soudent rapidement; quand il en est autrement, les points non ossifiés peuvent être le point de départ d'une tumeur qui s'élève au-dessus du clivus de Blumenbach, perfore la dure-mère et vient comprimer la partie moyenne de la protubérance ; elle adhère intimement à la pie-mère et se détache avec elle quand on enlève l'encéphale, de telle sorte qu'on peut en méconnaître la véritable nature et croire à une tumeur de la protubérance ; sa consistance est très-molle, presque gélatineuse.

Les *cholestéatomes* ou tumeurs perlées, peuvent se former dans le squelette, dans les méninges et dans le tissu cérébral ; elles siégent le plus souvent à la base de l'encéphale ; leur volume dépasse rarement celui d'une grosse noix ; elles sont lobulées et semblent composées de plusieurs tumeurs accolées. Les surfaces de section ont un aspect blanchâtre, comme nacré , dû à la quantité considérable de cholestérine que renferme le néoplasme. Les petites masses qui constituent la tumeur sont formées de cellules épithéliales enroulées en couches concentriques ; ces cellules sont, pour la plupart, aplaties, atrophiées, d'apparence cornée ; d'autres ont subi la dégénérescence graisseuse. Un tissu conjonctif dépourvu de vaisseaux réunit entre eux les différents lobules ; la tumeur est enveloppée d'une membrane conjonctive.

On appelle gliomes des tumeurs constituées par un tissu semblable à celui de la névroglie ; elles sont molles, d'une coloration variable suivant leur richesse vasculaire, quelquefois comparable à celle de l'hortensia. On y trouve à l'examen microscopique un réticulum très-fin, renfermant de nombreuses cellules étoilées dont les prolongements s'anastamosent entre eux et avec les fibrilles du réticulum. Très-vasculaires, elles sont fréquemment le siége d'hémorrhagies qui peuvent donner lieu aux mêmes symptômes qu'une hémorrhagie cérébrale ; le diagnostic anatomique même peut présenter de réelles difficultés quand le foyer sanguin est considérable. Ces tumeurs subissent assez fréquemment la dégénérescence graisseuse. On peut confondre un gliome avec un foyer d'encéphalite chronique ; certains faits sont même difficiles à classer : pourtant dans le gliome, le tissu morbide s'isole nettement des parties saines ; il forme une saillie à la surface de l'encéphale; il ne renferme pas d'éléments nerveux, tandis que dans l'encéphalite on retrouve

des cellules et des tubes nerveux plus ou moins altérés, mais parfaitement reconnaissables. Ces néoplasies s'accroissent généralement avec une grande lenteur; elles n'agissent sur les parties qui les entourent que par compression, et peuvent rester très-longtemps stationnaires. Virchow pense qu'elles ne sont peut-être pas complétement incurables.

Nous ne ferons que mentionner les glio-sarcomes, tumeurs formées de parties glieuses et de cellules fusiformes; les enchondromes de la dure-mère et des parois ventriculaires; les kystes dont on rencontre trois variétés, les kystes simples, les kystes composés ou cystoïdes et les kystes pileux; ces divers produits ne se rencontrent qu'exceptionnellement.

La glande pinéale peut s'hypertrophier; on l'a vue former une tumeur du volume d'une noix, comprimant les tubercules quadrijumeaux et les veines de Galien.

Les exostoses offrent un grand nombre de variétés. Leur origine est souvent inconnue; dans un certain nombre de cas on peut les rattacher à un traumatisme, à la syphilis, à l'état puerpéral ou à la tuberculose. Elles peuvent naître dans les cavités de la face, particulièrement dans l'orbite ou le sinus maxillaire, et ne pénétrer dans le crâne qu'ultérieurement. Elles s'étendent en surface ou en profondeur; quelquefois elles se développent dans l'épaisseur même de l'os et méritent alors le nom d'énostoses. Leur tissu est tantôt dur et compacte comme celui de l'ivoire; tantôt spongieux, creusé de vacuoles; quelquefois il renferme des kystes plus ou moins volumineux. Ces tumeurs ne se forment pas toujours aux dépens des parois crâniennes; la dure-mère peut en être le point de départ; elles sont alors séparées de la paroi osseuse par une couche de tissu fibreux. Enfin la substance cérébrale elle-même peut en être l'origine; on en a rencontré dans les couches optiques, le corps calleux et le cervelet.

Les tumeurs que nous venons d'énumérer, présentent des différences importantes dans leur mode de développement et dans leur action sur le tissu de l'encéphale; les néoplasmes, dont la marche est habituellement la plus rapide, sont les carcinomes et certains sarcomes; ils se distinguent en outre par leur tendance à perforer les parois crâniennes et à proéminer au dehors. Les productions syphilitiques s'accroissent aussi rapidement; mais, arrivées à un certain degré de développement, elles cessent d'augmenter, et bientôt leur volume diminue; de là des oscillations remarquables dans la marche des accidents. Certains néoplasmes, en particulier les carcinomes, les sarcomes et les gliomes peuvent être le siége d'hémorrhagies interstitielles et subir ainsi soudainement une augmentation de volume considérable.

Toutes les tumeurs, avons-nous dit, ont pour effet commun d'augmenter la pression intra-crânienne; elles tendent ainsi à affaisser les parois des petits vaisseaux et à empêcher l'abord du sang dans le tissu nerveux. Elles exercent en outre une action directe sur les parties avec lesquelles elles sont en contact. Par la compression des artères, elles peuvent amener des ramollissements nécrobiotiques; par la compression des veines, elles pro-

duisent des thromboses, des congestions passives, de l'hydrocéphalie ; les nerfs subissent, au bout d'un certain temps, la dégénérescence graisseuse. La partie de l'encéphale qui est en rapport direct avec la tumeur peut être le siége d'altérations diverses; tantôt elle s'atrophie, de sorte que la pression intra-crânienne tend à redevenir normale; tantôt elle s'infiltre de sérosité, se congestionne ou s'enflamme; quelquefois il s'y fait des hémorrhagies ; l'œdème et la congestion sont des phénomènes transitoires qui peuvent expliquer les irrégularités que l'on observe souvent dans la marche des tumeurs cérébrales.

La gravité des lésions de voisinage varie beaucoup avec la nature de la tumeur; les cancers, les exostoses, les syphilomes ont une tendance particulière à provoquer l'inflammation des parties qui les entourent. La plupart des productions accidentelles n'agissent, au contraire, que par compression; elles peuvent refouler la substance nerveuse sans y déterminer d'altérations appréciables.

Il peut se produire, sous l'influence des tumeurs cérébrales, des lésions remarquables du nerf optique et de son expansion terminale ; elles sont le plus souvent de nature inflammatoire ; on distingue deux formes principales de névrite optique : la première débute constamment par la partie intra-crânienne du nerf; elle résulte de la propagation à ce cordon nerveux du travail inflammatoire que souvent les tumeurs provoquent à leur périphérie; on l'observe surtout dans les cas de cancer et de syphilomes; toujours elle coïncide avec des lésions phlegmasiques des méninges ou de l'encéphale ; la lésion peut s'étendre progressivement jusqu'à la papille du nerf optique; au microscope, on trouve comme lésion dominante une hyperplasie de la trame conjonctive. Cette première forme, que l'on désigne, en raison de sa marche, sous le nom de névrite descendante, est une conséquence assez rare des tumeurs cérébrales; il n'en est pas de même de la seconde; dans celle-ci, les lésions sont limitées à la papille du nerf optique et aux parties voisines de la rétine ; elles reconnaissent pour cause, ainsi que l'a établi de Græfe, la stase sanguine que les tumeurs cérébrales provoquent dans la papille, soit directement en comprimant la veine ophthalmique ou les sinus caverneux, soit indirectement en élevant la pression intra-crânienne. Au début, il n'y a d'autre altération qu'une hypérémie veineuse; bientôt la papille se gonfle, s'œdématie, et il en résulte un nouvel obstacle à la circulation ; au bout d'un certain temps, les éléments conjonctifs se multiplient; il se forme de nouveaux vaisseaux; les tubes nerveux s'altèrent; le processus aboutit, en dernière analyse, à l'atrophie de la papille. Nous devons mentionner enfin, comme conséquence plus rare des tumeurs cérébrales, l'atrophie simple et la sclérose du nerf optique ; cette dernière altération peut se produire d'emblée ou consécutivement à une névrite descendante.

Quand les tumeurs amènent l'altération des corps opto-striés ou des faisceaux nerveux qui relient ces organes aux cordons antérieurs de la moelle, elles peuvent donner lieu, comme les hémorrhagies et les ramollissements, à des dégénérations secondaires du mésocéphale et de la

moelle, et à des lésions des muscles, des nerfs et des articulations dans les membres paralysés; nous ne reviendrons pas sur la pathogénie et les caractères de ces altérations qui ne présentent dans ce cas aucune particularité que nous n'ayons déjà signalée. (*Voy.* Hémorrhagie.)

Symptômes. — Nulle part, dans le domaine de la pathologie interne, l'intervention constante de l'analyse physiologique n'est plus nécessaire que dans l'étude clinique des tumeurs cérébrales. Ce n'est qu'en remontant à l'origine de chaque symptôme, en déterminant avec rigueur quelles peuvent en être les causes prochaines, que l'on arrive à reconnaître l'existence et le siége du néoplasme. Cette étude est entourée de sérieuses difficultés; elle exige, pour être fructueuse, des notions précises sur la physiologie de l'encéphale, et avant tout la connaissance de quelques principes généraux que nous devons exposer avant d'aborder la description des symptômes des tumeurs cérébrales, car ils la dominent tout entière.

Quand on lit les observations de tumeurs cérébrales, on est tout d'abord frappé de ce fait que des productions volumineuses ont été trouvées à l'autopsie quand aucun trouble fonctionnel n'avait pu en faire soupçonner l'existence, tandis que, dans d'autres cas, une tumeur de volume médiocre a donné lieu pendant longtemps à des symptômes très-caractérisés; ces différences dans les manifestations symptomatiques des productions intra-crâniennes sont surtout en relation avec le siége qu'elles occupent; nous avons vu plus haut que certaines parties de l'encéphale telles que la substance blanche intra-hémisphérique, les parties blanches commissurales, présentaient une remarquable tolérance, que des hémorrhagies considérables, des abcès, pouvaient s'y produire sans donner lieu à aucun trouble significatif; on ne saurait donc s'étonner qu'une tumeur développée dans l'une de ces régions demeure silencieuse.

Quelle que soit la néoplasie, la marche des accidents est généralement très-irrégulière; habituellement lente, elle est interrompue à intervalles variables par des épisodes paroxystiques qui consistent en des phénomènes comateux et des accès convulsifs accompagnés ou non de réaction fébrile. D'autres fois les phénomènes morbides, après s'être aggravés progressivement, s'amendent peu à peu et finissent par disparaître complétement. Souvent ces oscillations se reproduisent plusieurs fois avant que les accidents ne deviennent continus. Elles peuvent reconnaître plusieurs causes différentes. La tumeur peut être le siége de congestions, d'hémorrhagies, qui en augmentent le volume ; il en résulte une aggravation subite des accidents; puis peu à peu le sang épanché se résorbe, l'encéphale s'accoutume à l'excès de pression qu'il subit, et l'état du malade s'améliore momentanément. D'autres tumeurs arrivées à un certain degré de développement subissent une évolution rétrograde et finissent par disparaître entièrement en même temps que des tumeurs semblables se développent en d'autres parties de l'encéphale : telles sont surtout les productions syphilitiques. D'autre part les lésions que les tumeurs cérébrales

déterminent habituellement dans le tissu qui les entoure, sont souvent peu profondes et passagères, et par cela même leurs symptômes sont alors d'une extrême mobilité. Rien de plus variable enfin que les troubles fonctionnels dus à l'excitation des éléments nerveux; cette excitation porte d'abord sur les parties qui sont en contact immédiat avec le néoplasme ; puis elle est transmise par les filets nerveux qui mettent en relation les différentes parties de l'encéphale à des régions éloignées, et provoque des manifestations morbides de leur activité; ces deux ordres de symptômes peuvent exister et se combiner diversement, ils peuvent manquer complétement; jamais ils ne sont permanents; ils ne surviennent qu'à intervalles irréguliers en raison de l'épuisement rapide de l'excitabilité nerveuse ; on ne connaît qu'imparfaitement les conditions qui en provoquent le retour; les différences que présente chez les divers individus l'excitabilité des éléments nerveux ne suffisent pas à en rendre compte ; il faut admettre dans beaucoup de cas l'intervention de causes occasionnelles de nature inconnue.

On voit que le mode d'action des tumeurs intra-crâniennes est complexe ; on peut partager en trois classes les troubles fonctionnels auxquels elles donnent lieu ; les uns sont dus à l'excitation directe ou réflexe des éléments nerveux ; ce sont surtout des contractions, des convulsions, des hyperesthésies, du délire; d'autres sont l'effet des lésions de voisinage, ce sont de même le plus souvent des phénomènes d'exaltation nerveuse, accompagnés ou non de réaction fébrile ; enfin la compression exercée par la tumeur et l'exagération de la pression intra-crânienne se traduisent par des paralysies localisées et par la dépression des facultés intellectuelles.

Ces trois ordres de symptômes, en raison même de leur pathogénie, se succèdent le plus souvent dans l'ordre où nous les avons énumérés ; le premier effet de la tumeur est l'excitation morbide des parties qui l'avoisinent; les troubles de vascularisation viennent ensuite; les accidents de compression apparaissent généralement en dernier lieu ; il existe ainsi dans certains cas une sorte de régularité dans l'ordre d'apparition des symptômes; mais il n'y a là rien de fixe, et l'on s'exposerait à être fréquemment contredit par les faits si l'on voulait poser en loi ce mode d'évolution; il n'est pas rare, par exemple, de voir des paralysies localisées marquer le début de la maladie.

Souvent les trois ordres de symptômes coexistent et forment un ensemble d'autant plus complexe que chacun d'eux comprend des phénomènes circonscrits et des phénomènes diffus ; l'excitation des éléments nerveux se transmet par voie réflexe à des parties éloignées de la lésion; les lésions de nutrition ne restent pas limitées à la périphérie de la tumeur; l'hydrocéphale coïncide avec l'œdème localisé de la région directement lésée ; enfin l'élévation de la pression intra-crânienne ajoute ses effets à ceux de la compression locale.

On conçoit, d'après la complexité de l'action pathogénique des tumeurs cérébrales, quelles difficultés peut présenter l'interprétation physiolo-

gique de leurs symptômes. La plupart sont susceptibles d'explications diverses; les paralysies limitées dans le domaine des nerfs crâniens font seules exception; elles indiquent positivement une lésion de l'un de ces nerfs; il ne reste qu'à en déterminer le siége, et l'on peut souvent y arriver en tenant compte des symptômes concomitants et des caractères que présente la paralysie. Le problème est beaucoup plus compliqué quand il s'agit de phénomènes d'excitation ou de troubles généraux de la circulation encéphalique; ils peuvent tous être rapportés à des causes diverses : les convulsions et les vomissements peuvent résulter d'une lésion directe du bulbe, ou d'une excitation réflexe de cet organe; la torpeur intellectuelle et les accidents comateux peuvent être attribués à l'élévation de la pression extra-crânienne, à l'hydrocéphalie ou à une hémorrhagie secondaire dans l'épaisseur de la tumeur, et ainsi des autres symptômes. Ces phénomènes aident au diagnostic de la tumeur, mais ils perdent une grande partie de leur valeur quand il s'agit d'en déterminer le siége.

On peut dire, en donnant à l'expression toute sa valeur, qu'il n'y a pas deux cas de tumeur cérébrale dans lesquels le tableau symptomatique soit semblable; la diversité des troubles fonctionnels, la variété des combinaisons qu'ils forment en s'associant sont telles, qu'il est impossible de comprendre dans une description générale toute l'histoire clinique des tumeurs cérébrales; nous indiquerons cependant les principales formes sous lesquelles elles se présentent, mais après avoir fait, d'une manière générale, l'étude analytique des différents troubles fonctionnels par lesquels elles se traduisent.

Le début est souvent marqué par des symptômes diffus d'excitation cérébrale. La céphalalgie peut être pendant longtemps le seul trouble appréciable. Rarement elle manque; elle est diffuse ou localisée; dans les cas de lésion cérébelleuse, elle occupe surtout la région occipitale. Elle atteint quelquefois un tel degré d'acuïté, qu'elle arrache des cris aux malades; le moindre effort, le bruit, la lumière l'exaspèrent; souvent elle présente des exacerbations périodiques qui coïncident avec des vomissements et peuvent faire croire à de simples migraines, surtout si, comme on l'observe quelquefois, la douleur est limitée à une moitié du crâne. L'interprétation physiologique de ce symptôme est difficile; la plus grande partie de la masse encéphalique est insensible même quand elle est enflammée; dans les cas où elle fait hernie à l'extérieur, on peut l'irriter sans provoquer de douleur; la céphalalgie ne peut donc être rapportée qu'à l'excitation de la dure-mère ou des parties sensibles de l'encéphale, c'est-à-dire du bulbe, de la protubérance et des pédoncules cérébraux; il est probable que dans le cas de tumeurs, elle peut reconnaître plusieurs mécanismes différents et qu'elle résulte tantôt de l'action directe de la tumeur sur l'une des parties que nous venons de nommer, tantôt de la compression à laquelle ces parties se trouvent soumises quand la pression intra-crânienne s'élève outre mesure. Ce symptôme coïncide souvent avec d'autres phénomènes d'excitation; les ma-

lades sont inquiets, agités, irascibles: une insomnie opiniâtre les tourmente; s'ils parviennent à s'endormir, ils sont en proie à des rêves pénibles; ils supportent difficilement la lumière et le bruit; ils voient des phantasmes lumineux, ils éprouvent des tintements d'oreilles: le délire est exceptionnel et habituellement de peu de durée. Le vertige est souvent un des premiers symptômes des tumeurs cérébrales; fréquemment, surtout quand ils sont debout, quand ils se baissent ou quand ils veulent fixer un objet situé au-dessus de leur tête ou à leur côté, les malades se sentent tout à coup étourdis; ils voient osciller ou tourner tout ce qui les entoure, il leur semble que le sol manque sous leurs pieds et qu'ils vont tomber; poussés par un instinct irrésistible, ils cherchent à reprendre équilibre, ils s'agitent, tremblent de tous leurs membres, chancellent comme s'ils étaient ivres, et quelquefois ils tombent privés de connaissance; ordinairement ils ont le temps de chercher un appui et ils peuvent rester debout jusqu'à la disparition des troubles morbides qui sont toujours de très-courte durée. On voit que le vertige est le résultat d'une hallucination, et qu'il doit prendre place à côté des troubles sensoriels que nous avons mentionnés. Nous noterons encore comme phénomènes de même ordre, les sensations erronées qu'accusent certains malades; il leur semble que leur tête va éclater, qu'elle est pleine de liquide, qu'un corps étranger s'y déplace. Quelquefois les tumeurs amènent dès leur première période un abaissement des facultés intellectuelles; la mémoire s'affaiblit, les malades fixent difficilement leur attention, ils sont incapables de tout travail suivi, et bientôt ils tombent dans un état continuel de stupeur et d'apathie.

Les symptômes que nous venons d'énumérer se rapportent tous à la perturbation que la tumeur amène dans les fonctions des hémisphères cérébraux ; ils coïncident presque constamment avec des signes d'excitation mésocéphalique, particulièrement des vomissements et des accès épileptiformes; que l'excitation soit directe ou indirecte, en d'autres termes, que la tumeur intéresse le bulbe lui-même ou une autre partie de l'encéphale, ces symptômes ont le même caractère; les vomissements se produisent sans efforts, sans nausées ; ils surviennent indifféremment dans l'état de réplétion et dans l'état de vacuité de l'estomac; ils se répètent souvent à de courts intervalles et peuvent revenir pendant plusieurs mois avec une remarquable persistance ; ils se produisent fréquemment quand le malade se lève pour disparaître alors qu'il prend l'attitude horizontale. Cette influence de la station debout est presque constante quand la tumeur intéresse le cervelet ou les pédoncules cérébelleux; on peut la considérer, lorsqu'elle est très-accusée, comme presque caractéristique d'une tumeur intra-crânienne. En même temps qu'ils vomissent, les malades sont gênés souvent par une constipation opiniâtre.

Les attaques épileptiformes ne diffèrent des attaques épileptiques que par leur cause, et il est impossible au point de vue clinique d'établir une distinction; les accès symptomatiques peuvent présenter tous les carac-

tères de la grande attaque épileptique; d'autres fois, ils sont incomplets et consistent alors, le plus souvent, en des vertiges qui diffèrent surtout de ceux que nous avons décrits plus haut en ce que la perte de connaissance est soudaine et complète, de sorte que le malade tombe brutalement sans avoir le temps de chercher un appui et qu'il ne garde pas le souvenir de l'accident. Les accès peuvent se succéder à courts intervalles et amener la mort du malade comme l'épilepsie dite essentielle. Habituellement ils se rapprochent à mesure que la maladie fait des progrès. Ces accidents sont souvent un des premiers symptômes des tumeurs cérébrales : il importe donc, chaque fois qu'un individu a depuis peu de temps des attaques épileptiformes, d'examiner attentivement s'il n'existe pas des signes de néoplasie intra-crânienne.

Nous avons passé en revue tous les symptômes qui résultent de la perturbation que la tumeur apporte dans l'innervation générale de l'encéphale ; par leur réunion et leur persistance ils peuvent faire soupçonner l'existence de la lésion, mais ils n'ont en somme rien de caractéristique, ils peuvent être l'expression d'autres lésions de l'encéphale, ils peuvent manquer. Les symptômes de foyer, c'est-à-dire les troubles qui résultent de l'action directe de la tumeur sur la partie de l'encéphale qui lui est connexe, ont plus de valeur : ce sont des phénomènes d'excitation ou de paralysie.

Les phénomènes d'excitation peuvent être dus au simple contact de la tumeur, ils peuvent être l'effet des lésions secondaires que le néoplasme détermine à sa périphérie; ils consistent surtout dans des contractures partielles, des hyperesthésies localisées; ils peuvent revenir sous forme d'accès, à intervalles variables : chez une de nos malades, il se produisait tous les quinze jours environ une contracture d'une moitié de la face avec douleurs violentes dans la même région, ces accidents duraient quelques heures, puis disparaissaient sans laisser de trace ; dans d'autres cas, l'excitation porte sur un des nerfs moteurs de l'œil et provoque ainsi un strabisme passager. Ces phénomènes peuvent s'accompagner de fièvres; on est alors en droit de les rapporter à une méningite ou à une encéphalite secondaire. Ils sont habituellement de courte durée, mais ils peuvent se reproduire plusieurs fois. Les lésions de voisinage qui n'ont pas un caractère inflammatoire se traduisent par une aggravation passagère des phénomènes paralytiques.

Les symptômes les plus importants au point de vue du diagnostic de la tumeur et de sa localisation, sont les paralysies partielles dues à la compression qu'elle exerce sur les parties qui l'entourent. La paralysie peut avoir le caractère d'une hémiplégie simple ; habituellement elle n'affecte pas simultanément les deux membres; à peine marquée au début, elle marche lentement, et ne se caractérise qu'au bout d'un certain temps. La contractilité électrique est conservée dans les membres atteints. Fréquemment on voit se produire, comme dans les hémiplégies par lésions vasculaires, les troubles de calorification, les douleurs et les contractures que nous avons rattachés à la paralysie vaso-motrice et aux lésions secon-

daires de la moelle, des muscles et des nerfs. L'hémiplégie indique nécessairement une lésion des parties qui font suite dans l'encéphale aux cordons antérieurs de la moelle, c'est-à-dire des pyramides antérieures, de la protubérance, des pédoncules cérébraux ou des parties blanches des corps striés; la compression peut être directe ou se faire par l'intermédiaire d'autres parties ; on voit ainsi des tumeurs volumineuses de la convexité exercer à distance une pression assez considérable sur les corps striés pour produire une hémiplégie. Dans certains cas, l'hémiplégie est double, soit qu'il y ait plusieurs tumeurs, soit qu'une production unique agisse simultanément sur les deux pédoncules ou leurs prolongements ou sur les parties médianes du mésocéphale. Il est rare que l'affaiblissement porte simultanément sur les deux membres inférieurs sans affecter en même temps l'un au moins des membres supérieurs. La paralysie des sphincters est exceptionnelle.

Les paralysies isolées des nerfs crâniens ont des caractères très-différents, suivant que la lésion intéresse ces organes dans leur portion cérébrale ou dans leur partie périphérique. Pour bien fixer la valeur de ces termes, nous rappellerons que tout nerf crânien, avant d'arriver à sa terminaison dans l'encéphale, traverse un ou plusieurs noyaux de substance grise. Ainsi le nerf facial, parvenu dans le bulbe, se rend dans un noyau qui fait saillie sur le plancher du quatrième ventricule, dans la partie qui correspond à l'union du bulbe et de la protubérance, près de la ligne médiane ; il ne s'y termine pas, car l'on voit partir du noyau un faisceau nerveux qui se réfléchit presque à angle droit et traverse la ligne médiane (Deiters); on ne l'a pas suivi au delà, mais la physiologie et l'anatomie pathologique permettent d'affirmer qu'il se rend dans les ganglions cérébraux, probablement dans le corps strié. Le noyau bulbaire sépare donc le nerf en deux portions, l'une périphérique, l'autre cérébrale. Cette distinction est d'une haute importance en pathologie. Quand la portion cérébrale est seule intéressée, la paralysie est toujours incomplète, elle est très-peu marquée dans la partie supérieure de la face, l'orbiculaire des paupières se meut librement, les muscles paralysés se contractent comme à l'état normal sous l'influence de l'électricité ; au contraire, dans les lésions de la partie périphérique, la paralysie porte sur toute la sphère de distribution du nerf facial, les paupières ne peuvent se fermer, il est impossible d'obtenir des mouvements réflexes, la contractilité électrique des muscles de la face est affaiblie ou abolie. On peut donc, d'après les caractères de la paralysie, déterminer avec certitude sur quelle portion du nerf porte la lésion ; on peut également reconnaître dans quelle moitié de l'encéphale siége le produit morbide, car il résulte des données anatomiques que nous avons rappelées que les lésions de la partie périphérique donnent lieu à une paralysie du côté correspondant de la face (paralysie directe), celle de la portion cérébrale à une paralysie du côté opposé (paralysie croisée). Les lésions, qui intéressent le nerf facial, peuvent porter en même temps sur le faisceau moteur : la paralysie fa-

ciale coïncide alors avec une hémiplégie; mais le faisceau moteur ne s'entre-croise qu'au niveau de la partie inférieure du bulbe; par suite, la paralysie faciale d'origine cérébrale se fait du même côté que l'hémiplégie, la paralysie faciale d'origine périphérique siége du côté opposé; la première est dite uniforme ou concordante, la deuxième inverse ou antagoniste. Romberg en Allemagne, Millard et Gubler en France, ont les premiers reconnu le mode de production et signalé l'importance clinique de la paralysie inverse. Ce que nous venons de dire du facial peut s'appliquer à la plupart des nerfs crâniens; ils offrent presque tous la même disposition; leurs noyaux sont échelonnés de bas en haut dans le bulbe et la protubérance; les lésions qui portent simultanément sur la portion périphérique de ces nerfs et sur le faisceau moteur donnent lieu à autant de variétés de paralysie antagoniste; ainsi, pour prendre un exemple, une tumeur qui comprime à la fois un des pédoncules cérébraux et un des nerfs moteurs de l'œil produit une paralysie croisée des membres et une déviation paralytique de l'œil correspondant à la lésion. Les tumeurs donnent lieu fréquemment à la paralysie de plusieurs nerfs crâniens, surtout quand elles siégent au voisinage du bulbe. Elles amènent assez souvent des troubles de la parole, soit en comprimant le tronc du nerf hypoglosse, soit en lésant les fibres conductrices qui relient le centre d'innervation des muscles de la langue aux corps striés et aux circonvolutions frontales, soit en agissant directement sur la troisième circonvolution frontale gauche ou sur les parties qui l'avoisinent. (*Voy.* APHASIE.) Certains malades enfin présentent des troubles de motilité qui paraissent se rattacher à un défaut de coordination des mouvements; ils marchent difficilement, ils chancellent comme s'ils étaient ivres, et, malgré leurs efforts pour se maintenir en équilibre, ils tombent fréquemment; c'est surtout dans les cas où la tumeur intéresse le cervelet qu'on observe ces symptômes; dans des expériences sur les animaux, Vulpian a obtenu des phénomènes analogues en excitant les parties profondes ou les pédoncules de cet organe.

Les troubles de la sensibilité générale affectent habituellement la même disposition que la paralysie des mouvements; ils sont rarement très-prononcés; quelques faits semblent prouver qu'ils peuvent se produire indépendamment de la paralysie motrice. On a trouvé plusieurs fois, dans des cas de ce genre (L. Türck, Luys), une lésion limitée au côté externe de la couche optique et à la partie voisine de l'hémisphère.

L'anesthésie de la face porte habituellement sur toutes les parties animées par le trijumeau. La paralysie est directe ou croisée, suivant que le nerf est atteint dans sa partie périphérique ou dans sa partie cérébrale. On peut, du côté malade, piquer et pincer les téguments de la face sans provoquer aucune douleur; les muqueuses des cavités nasale, orbitaire et buccale sont également insensibles. Le malade ne peut reconnaître le goût des substances sapides placées sur la moitié correspondante de la langue; on a remarqué pourtant que, dans son tiers postérieur, la muqueuse conserve ses propriétés gustatives; on ne saurait

s'en étonner, puisque, dans cette partie de son étendue, elle reçoit ses nerfs sensitifs du glosso-pharyngien. Les mouvements réflexes sont abolis; on peut titiller la conjonctive sans provoquer le clignement; dans certains cas, on a noté la contraction et l'immobilité de la pupille. Les muscles masticateurs, animés par la branche motrice, sont paralysés. Il peut survenir des troubles vaso-moteurs analogues à ceux que l'on observe à la suite des sections expérimentales du trijumeau : le côté malade de la face s'injecte, s'œdématie, prend une teinte livide; les gencives saignent, se gonflent et quelquefois s'ulcèrent, la cornée et la conjonctive s'enflamment. Ces derniers phénomènes ne se produisent que dans les cas où le nerf est atteint dans sa partie périphérique; les lésions de la portion cérébrale se reconnaissent à la persistance des mouvements réflexes.

Les troubles de la vue comptent parmi les symptômes les plus fréquents des tumeurs cérébrales; ils se rattachent le plus souvent aux altérations dont nous avons indiqué plus haut les caractères, c'est-à-dire qu'ils résultent soit de l'inflammation que provoque dans la papille la stase veineuse liée à un excès de pression dans la cavité crânienne, soit de l'extension au nerf optique d'une phlegmasie secondaire (névrite descendante), soit de la compression directe de ce cordon nerveux, du chiasma ou de la bandelette optique; d'autres fois ils semblent être de nature réflexe et dépendre de la perturbation que subit sous l'influence de la tumeur l'innervation motrice des vaisseaux rétiniens; dans certains cas enfin ils ont pour cause la lésion de certaines parties de l'encéphale, particulièrement des tubercules quadrijumeaux et du cervelet; on les a encore signalés dans des cas où l'altération portait sur les couches optiques ou les corps striés, mais c'étaient là de pures coïncidences. L'action des tubercules quadrijumeaux sur l'appareil visuel est démontrée par l'expérimentation; chez les animaux, leurs lésions amènent l'affaiblissement de la vision et abolissent les mouvements réflexes de l'iris; quelques faits pathologiques montrent qu'il en est de même chez l'homme ; W. Wagner, H. Jackson, Mohr, M. Rosenthal, ont trouvé ces organes diversement altérés chez des amaurotiques. L'amblyopie est un symptôme relativement fréquent des tumeurs du cervelet; la physiologie ne permet pas jusqu'ici de donner une interprétation satisfaisante de ce fait.

Les troubles visuels sont quelquefois le premier symptôme qui attire l'attention; ils peuvent prendre rapidement un caractère grave; le plus souvent ils atteignent les deux yeux; quelquefois, au début surtout, ils ne sont pas continus et n'apparaissent qu'à intervalles irréguliers, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre; dans les cas où ils sont dus à une inflammation du nerf optique, ils peuvent s'accompagner de douleurs péri-orbitaires; quelquefois les malades sont tourmentés par de la photophobie et des phantasmes lumineux; ordinairement l'amblyopie est le seul symptôme qu'ils accusent; elle peut affecter la forme de l'hémiopie, elle indique alors la lésion de l'une des bandelettes optiques; l'affaiblissement de la vision suit habituellement une marche progressive, et les malades finissent par devenir amaurotiques. Souvent les pupilles sont inégale-

ment dilatées; rarement elles sont rétrécies. A l'ophthalmoscope, on ne trouve dans certains cas aucune lésion appréciable ; d'autres fois, on constate l'existence d'une atrophie papillaire ; souvent enfin, surtout si l'on pratique l'examen à une période peu avancée de la maladie, on peut reconnaître les signes caractéristiques de la névrite optique : la papille est très-saillante, d'une couleur grisâtre, quelquefois rosée ; elle n'a plus de contours distincts ; à sa périphérie, les parties malades de la rétine forment une zone d'aspect louche où l'on peut distinguer les fibres du nerf optique sous forme de stries radiées ; les artères sont rétrécies ; les veines, énormément dilatées, présentent de nombreuses flexuosités. Ces caractères appartiennent surtout à la névrite que provoque l'élévation de la pression intra-crânienne ; on peut cependant les rencontrer également dans certains cas de névrite descendante. Ces lésions n'ont de valeur, au point de vue du diagnostic des tumeurs cérébrales, que si on les rapproche des autres symptômes, car aucune n'est par elle-même caractéristique. Elles indiquent l'existence d'une lésion intra-crânienne ou intra-orbitaire, mais n'apprennent rien sur sa nature.

L'abolition de l'ouïe est rarement complète, mais on observe fréquemment un certain degré de surdité, en même temps que des phénomènes d'excitation ; les malades se plaignent de bourdonnements ; ils entendent des voix, des cloches et autres sons imaginaires. L'affaiblissement de l'odorat est un symptôme exceptionnel des tumeurs cérébrales ; il appartient aux néoplasmes qui occupent la partie antérieure de la base. La perte des sensations gustatives s'observe, comme nous l'avons vu plus haut, quand le trijumeau est comprimé par la tumeur. Dans des cas où la lésion portait sur le glosso-pharyngien, on a constaté que le goût de substances sapides placées sur la base de la langue et sur le voile du palais, n'était plus reconnu ; cette anesthésie était unilatérale et siégeait du même côté que la tumeur. Chez certains malades, le sens du goût semble perverti ; le contact de différentes substances produit chez eux une sensation pénible de chaleur ou de froid.

Les troubles psychiques sont constants, mais ils peuvent n'apparaître qu'à la dernière période de la maladie ; c'est pour cette raison qu'ils ne sont pas notés dans un certain nombre d'observations. Ils se présentent généralement sous une forme à peu près semblable chez les différents sujets atteints de tumeurs de l'encéphale, que le produit morbide siége à la base ou à la convexité ; il est donc probable qu'ils reconnaissent, dans les différents cas, une même cause productrice, et, par conséquent, on ne peut les attribuer à la lésion d'une partie circonscrite de l'encéphale ; d'autre part, ils offrent une certaine analogie avec ceux que l'on observe dans des affections dont l'effet principal est d'élever la pression intra-crânienne, dans l'hydrocéphalie, par exemple, et c'est à cette même cause que, selon toute vraisemblance, il faut les rapporter. Ce sont généralement des phénomènes de dépression ; la mémoire est plus ou moins affaiblie ; le malade est dans un état habituel d'apathie ; il répond lentement aux questions qu'on lui pose, il semble qu'il trouve difficilement

ses idées, il parle avec difficulté, chaque mot est séparé par une pause et semble nécessiter un effort; d'autres fois, l'articulation des mots est si défectueuse que la parole est inintelligible; la physionomie a une expression toute particulière, presque caractéristique d'hébétude et de stupeur; le regard est atone et sans expression. Quelquefois des périodes d'excitation viennent modifier ce tableau; les malades s'agitent, ils sont en proie à des hallucinations, à des illusions des sens; le délire peut devenir aigu et simuler un accès de manie; ces phénomènes se rattachent, soit à l'excitation purement fonctionnelle de la substance corticale, soit à une méningite ou une encéphalite intercurrente. Souvent les symptômes de dépression présentent des périodes d'aggravation; le malade tombe dans un état de profonde somnolence, ou même dans le coma; il est indifférent à toutes les excitations, les membres sont dans la résolution; puis, au bout de quelques heures, la connaissance et le mouvement reviennent peu à peu; la dernière période de la maladie peut être ainsi marquée par une série d'accès comateux suivis de rémissions plus ou moins complètes. Certains malades deviennent aliénés.

Les tumeurs peuvent n'avoir aucun retentissement sur la nutrition générale; il y a même des malades qui commencent à engraisser en même temps qu'apparaissent les premiers symptômes de la tumeur; d'autres fois, sous l'influence des vomissements répétés, des attaques épileptiformes, du séjour prolongé au lit, le malade maigrit et s'affaiblit progressivement. Quand la tumeur est de nature cancéreuse, il peut se produire de bonne heure des symptômes de cachexie, un amaigrissement rapide, de l'anasarque et des thromboses. Dans certains cas, surtout quand le plancher du quatrième ventricule est intéressé, l'urine contient du sucre ou de l'albumine, et le malade présente les symptômes généraux de l'albuminurie ou du diabète sucré. Nous avons mentionné déjà les altérations que subissent la conjonctive et la cornée dans les cas où le trijumeau est paralysé; elles peuvent aboutir à la fonte purulente de l'œil. Les paralysies faciales d'origine périphérique peuvent également, en paralysant l'orbiculaire et en privant ainsi le globe oculaire de la protection des paupières, être la cause de conjonctivites; rarement ces phlegmasies ont des conséquences graves. Les lésions du bulbe et du pneumogastrique peuvent enfin donner lieu à des troubles de la respiration et de la circulation; c'est surtout dans les dernières périodes de la maladie qu'apparaissent ces symptômes.

Les tumeurs qui perforent les parois crâniennes proéminent sous le cuir chevelu, dans la cavité orbitaire ou dans les fosses nasales. Dans le premier cas, les malades accusent une douleur persistante dans la partie où siége la tumeur; la paroi osseuse, amincie, se laisse refouler et donne à la palpation une sorte de crépitation semblable à celle du parchemin; bientôt la perforation est complète, la tumeur soulève la peau et quelquefois l'ulcère; tantôt elle est consistante et résiste sous le doigt; tantôt elle est molasse, et présente une sorte de fluctuation; elle est animée, quand elle n'est pas étranglée par l'orifice, de pulsations isochrones au

pouls ; plus rarement on la voit se soulever au moment de l'expiration. Peu mobile latéralement, elle se laisse quelquefois déprimer et l'on peut arriver par une compression continue à la faire rentrer complétement dans la cavité crânienne, on sent alors à travers les téguments les bords de l'ouverture osseuse : cette manœuvre n'est pas sans danger ; elle augmente la pression intra-crânienne et détermine de la somnolence, de l'engourdissement des membres, quelquefois des convulsions et même le coma ; ces accidents se dissipent quand on cesse la compression. La tumeur peut continuer à s'accroître après sa sortie du crâne et acquérir des dimensions hors de proportion avec celles de l'orifice, d'autres fois elle contracte des adhérences avec le périoste ; dans les deux cas, la réduction devient impossible.

Les tumeurs pénètrent dans l'orbite en traversant la paroi supérieure de cette cavité ou la fente sphénoïdale ; elles donnent lieu alors à de l'exophthalmos en même temps qu'à de l'amblyopie ou à de l'amaurose ; quand elles proéminent dans les fosses nasales, elles amènent la perte de l'odorat et se comportent comme un polype.

L'apparition de la tumeur à l'extérieur est une circonstance relativement favorable ; elle a pour effet immédiat un abaissement de la pression intra-crânienne, et souvent elle amène une rémission marquée dans les symptômes ; dans certains cas pourtant les troubles fonctionnels persistent avec la même intensité qu'auparavant.

Nous avons énuméré les différents symptômes auxquels donnent lieu les tumeurs cérébrales. Rien de plus variable que l'ordre dans lequel ils se succèdent. La durée de la maladie est habituellement très-longue ; il peut survenir à plusieurs reprises des rémissions complètes qui peuvent faire croire à une guérison ; d'autres fois la marche lente des accidents est interrompue par des épisodes aigus dus au développement de lésions secondaires ; les phénomènes paralytiques peuvent persister pendant de longues années ; la mort survient souvent par paralysie du bulbe, alors que l'état de la nutrition générale est satisfaisant ; d'autres fois le malade s'affaiblit, maigrit, et bientôt il est emporté par une affection thoracique intercurrente ou par des eschares ; quand la tumeur est de nature cancéreuse, il succombe aux progrès de la cachexie. Dans les cas où la tumeur s'est fait jour à l'extérieur, la terminaison fatale peut être hâtée par la formation d'ulcérations à la surface du néoplasme et par les hémorrhagies qui en sont la conséquence.

Diagnostic. — Le diagnostic est complexe ; on doit reconnaître l'existence de la tumeur, en déterminer le siége, dire qu'elle en est la nature.

Il n'existe pas de signe pathognomonique qui permette d'affirmer l'existence d'un néoplasme dans l'intérieur du crâne, c'est par l'ensemble des symptômes et la marche de la maladie que l'on arrive au diagnostic. On peut à ce point de vue distinguer trois formes cliniques : dans la première, on n'observe que des troubles généraux de l'innervation encéphalique ; dans la deuxième, il existe les signes d'une lésion localisée ; dans la troisième, la tumeur fait saillie sous le cuir chevelu. La cépha-

lalgie, les convulsions épileptiformes et les vomissements caractérisent la première forme. Quand ces symptômes se produisent simultanément avec une certaine persistance, on peut considérer comme très-probable l'existence d'une tumeur intra-crânienne; ils pourraient à la rigueur être dus à la présence d'un foyer ancien dans les circonvolutions; et, bien que la marche progressive des accidents, l'absence d'attaque apoplectique initiale, la fréquence des attaques convulsives, permettent le plus souvent de reconnaître la tumeur, le diagnostic peut pourtant rester incertain si l'on n'est pas suffisamment renseigné sur la marche des accidents, et il convient d'attendre avant de se prononcer; le diagnostic est encore plus difficile dans les cas où l'un des symptômes que nous avons indiqués, la céphalalgie par exemple, existe seul; si la douleur est très-violente et nettement localisée, si elle résiste à tous les moyens de traitement, si l'on ne peut la rattacher à aucune cause apparente, il est permis de soupçonner l'existence d'une tumeur cérébrale; quelquefois pourtant elle est unilatérale, elle s'accompagne de vomissements et ne revient qu'à intervalles plus ou moins éloignés, il est difficile alors de ne pas croire à une simple migraine. Quand il existe des troubles de la vue, il est important de pratiquer l'examen ophthalmoscopique, car si la papille présente les altérations caractéristiques de l'une des formes de névrite que nous avons signalées plus haut, on peut affirmer l'existence d'une lésion intra-crânienne ou intra-orbitaire.

L'apparition des symptômes de foyer et surtout des paralysies localisées facilite beaucoup le diagnostic. Quand la paralysie est nettement hémiplégique et qu'elle existe seule, on est tout d'abord tenté de la rapporter à une lésion hémorrhagique ou nécrosique des corps opto-striés; l'absence d'attaque initiale et la progression lente des accidents permettent d'éviter cette erreur. Les paralysies des nerfs crâniens sont presque caractéristiques, leur multiplicité, l'existence d'autres symptômes empêchent de les prendre pour de simples paralysies rhumatismales. On peut dans certains cas hésiter entre un foyer ancien et une tumeur du mésocéphale; mais alors, comme dans le cas d'hémiplégie, le mode de début et la marche de la maladie conduisent au diagnostic.

Quand la tumeur fait saillie sous le cuir chevelu, il n'y a guère d'erreur possible; les troubles de l'innervation encéphalique empêchent la confusion avec les tumeurs superficielles; on reconnaît l'encéphalocèle à l'époque de son apparition qui a toujours lieu dans les premiers temps de la vie. Les tumeurs qui s'accompagnent d'exophthalmos peuvent être confondues avec les cancers de l'œil; celles qui proéminent dans les fosses nasales donnent lieu à tous les symptômes d'un polype; le diagnostic ne peut être posé en pareille circonstance que s'il existe en même temps des troubles cérébraux.

Le diagnostic du siége n'est possible que dans les cas où il existe des paralysies des nerfs crâniens; et alors même on ne peut souvent le déterminer que très-approximativement. Il faut établir d'abord si la lésion porte sur la portion périphérique ou centrale du nerf. (*Voy.* plus haut.)

Certaines paralysies, celles du facial et de l'hypoglosse par exemple, présentent des caractères différents, suivant qu'elles sont d'origine centrale ou périphérique; pour les autres nerfs, l'absence ou la conservation des mouvements réflexes qu'ils contribuent à produire montre dans quelle partie de leur trajet ils sont lésés : la conservation de ces mouvements suppose l'intégrité du nerf jusqu'à son noyau d'origine, et indique une paralysie d'origine cérébrale ; leur disparition implique la destruction du noyau d'origine ou une lésion de la partie périphérique du nerf. Ainsi, chez un individu atteint de cécité, la persistance du clignement et des mouvements de l'iris permet d'affirmer que la lésion ne porte ni sur la partie périphérique du nerf optique, ni sur son noyau d'origine, et que sa portion cérébrale est seule intéressée.

Il peut exister en même temps que les paralysies des nerfs crâniens une hémiplégie qui siége tantôt du même côté (paralysie uniforme), tantôt du côté opposé (paralysie antagoniste). La paralysie antagoniste suppose nécessairement une lésion du mésocéphale.

Le plus souvent, plusieurs nerfs sont paralysés en même temps ; il faut chercher, en se guidant sur les données de l'anatomie et de la physiologie en quel point doit siéger la lésion encéphalique, que l'on suppose d'abord unique, pour produire les symptômes observés. L'abolition de l'odorat, l'exophthalmie, indiquent une tumeur de la partie antérieure du crâne ; la paralysie antagoniste du moteur oculaire commun et des membres ne peut s'expliquer que par une lésion de la base intéressant les pédoncules; la paralysie faciale double indique presque nécessairement l'existence d'une tumeur volumineuse au niveau de la protubérance ; cette hypothèse est la seule admissible, car une tumeur occupant le bulbe donnerait lieu en même temps à d'autres symptômes; la coexistence d'une paralysie faciale d'origine périphérique et d'une paralysie du moteur oculaire commun du même côté, indique une tumeur siégeant latéralement vers la partie moyenne de la base du crâne ; la paralysie des autres nerfs moteurs de l'œil n'a pas la même valeur, car ces nerfs ont leurs noyaux d'origine dans le bulbe et une lésion de cet organe peut les paralyser en même temps que le facial et l'auditif.

La paralysie d'un ou de plusieurs des nerfs qui ont dans le bulbe leur noyau d'origine, la coexistence d'une hémiplégie du côté opposé, d'accès convulsifs, de vomissements opiniâtres, de troubles circulatoires, de glycosurie, permettent de considérer comme très-probable l'existence d'une tumeur du bulbe.

La signification des troubles de la parole varie suivant leur nature ; l'amnésie verbale avec conservation de l'intelligence indique une lésion des circonvolutions frontales, probablement de la troisième; l'aphasie avec intégrité de l'intelligence, conservation de l'écriture, et conservation des mouvements de la langue, ne peut s'expliquer que par une lésion des fibres qui relient les lobes antérieurs au centre d'innervation motrice de la langue; l'aphasie avec paralysie de la langue ou défaut de coordination de ses mouvements, se rattache à une lésion du nerf hypoglosse ou des olives.

Les troubles de coordination dont nous avons parlé plus haut sont en faveur d'une lésion cérébelleuse, surtout s'ils coïncident avec de la céphalalgie occipitale, des vomissements opiniâtres, et des accès convulsifs.

On voit que par l'analyse physiologique, on peut parvenir souvent à déterminer quel est vraisemblablement le siége de la lésion ; mais l'on ne peut se prononcer d'une façon absolue, car on ignore toujours si les paralysies sont dues à une ou plusieurs tumeurs.

La nature de la tumeur ne peut être soupçonnée que dans un petit nombre de cas.

Quand le malade est avancé en âge, qu'il n'a aucun antécédent diathésique, qu'il est frappé d'une attaque apoplectique alors que depuis un certain temps il présentait les symptômes d'une tumeur cérébrale, que les troubles fonctionnels consistent surtout en des paralysies isolées des nerfs crâniens, et que les signes d'excitation bulbaire sont peu marqués ou font défaut, les probabilités sont en faveur d'un anévrysme intra-crânien ; les attaques apoplectiques surtout ont une valeur diagnostique réelle, quand elles se présentent dans les circonstances que nous venons d'exposer ; d'autres tumeurs, les sarcomes, par exemple, et les gliomes, peuvent leur donner naissance quand elles augmentent brusquement de volume par l'effet d'une hémorrhagie interstitielle, mais ce sont là des faits exceptionnels.

On peut dans certains cas soupçonner quel est le siége de l'anévrysme. Dans les anévrysmes de la carotide, les malades éprouvent parfois une sensation de battements dans l'orbite ; on perçoit un bruit de souffle en appliquant le stéthoscope sur la paroi externe de cette région ; le globe oculaire, foulé par la tumeur, fait une saillie anormale ; le diagnostic peut alors être posé avec une certitude presque entière. Si, dans le cas où l'on a diagnostiqué un anévrysme, la paralysie porte particulièrement sur le moteur oculaire commun, si l'intelligence est troublée, la vue affaiblie, c'est, d'après Lebert, dans la communicante postérieure que doit vraisemblablement siéger la tumeur. Le peu d'intensité des troubles psychiques et sensoriels, l'existence d'une hémiplégie caractérisée et d'une paralysie incomplète du facial, de fréquentes attaques épileptiques sont en faveur d'une tumeur de l'artère sylvienne. Enfin, l'anévrysme étant reconnu, on peut admettre qu'il occupe la basilaire lorsque la céphalalgie siége à l'occiput, qu'elle s'accompagne de surdité, de troubles de la locomotion, que l'articulation des mots est difficile, que les paralysies sont étendues, les attaques épileptiques fréquentes, les troubles psychiques peu prononcés, et enfin que la respiration est gênée sans qu'il existe de lésion dans l'appareil respiratoire. Griesinger, se basant sur les résultats de l'expérimentation (*voy.* Anémie cérébrale), pensait que dans les cas où une tumeur anévrysmale interrompait la circulation dans le tronc basilaire, la compression des deux carotides devait provoquer des attaques épileptiformes et pouvait ainsi conduire au diagnostic. C'est un moyen dont on ne pourrait user qu'avec une grande circonspection.

Le diagnostic des tumeurs diathésiques est possible dans certaines circonstances.

Les tubercules surviennent presque exclusivement dans le jeune âge, alors que les autres tumeurs sont excessivement rares. Souvent l'enfant est né de parents phthisiques ; il présente des signes de scrofule, tels que des abcès ganglionnaires, des affections articulaires chroniques ; d'autres fois on constate par l'auscultation du thorax des signes positifs de tuberculose pulmonaire. Ces tumeurs siégeant le plus souvent dans l'intimité du tissu nerveux, produisent rarement des paralysies isolées des nerfs crâniens ; elles donnent lieu plutôt à des hémiplégies incomplètes, mais elles sont surtout caractérisées par des accès convulsifs, de la céphalalgie et des vomissements. Quand elles s'accompagnent de fièvre, on peut facilement croire à une méningite.

On soupçonnera un cancer de l'encéphale si, chez un individu présentant les signes d'une tumeur intra-crânienne, il se produit un amaigrissement rapide, si les téguments prennent l'aspect caractéristique, s'il se fait des coagulations spontanées dans les veines, et surtout si d'autres organes sont le siége de semblables productions ; mais le plus souvent ces tumeurs sont limitées à l'encéphale et leur retentissement sur la nutrition générale est à peu près nul ; on ne possède alors aucun signe qui permette de les distinguer des productions purement accidentelles.

Les antécédents du malade, les symptômes concomitants, la nature, la marche et la mobilité des accidents, les modifications qu'ils subissent sous l'influence du traitement spécifique, font reconnaître les néoplasies syphilitiques. Les symptômes varient beaucoup, non-seulement chez les différents sujets, mais aussi chez le même malade, aux différentes périodes de la maladie. Ils peuvent apparaître dans la deuxième période de la syphilis, en même temps que les affections superficielles de la peau, vers la fin de la première ou dans la seconde année qui suit l'apparition du chancre ; on peut alors les rapporter avec vraisemblance à l'existence d'épaississements de la dure-mère ou à de petites exostoses comprimant les nerfs ou les vaisseaux intra-crâniens ; ce sont surtout des paralysies limitées, généralement incomplètes : elles se développent rapidement, puis restent stationnaires, et au bout d'un temps variable, souvent de plusieurs mois, elles rétrogradent peu à peu, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement ; en même temps d'autres nerfs sont intéressés, et de nouvelles paralysies se manifestent pendant que les premières disparaissent. Ces symptômes s'accompagnent de vertiges, de vomissements, de céphalalgie avec exaspérations nocturnes. Quand les accidents surviennent dans les périodes anciennes de la syphilis, ils ont un autre caractère ; souvent ils peuvent s'expliquer par l'existence d'une seule tumeur ; les attaques épileptiformes sont plus fréquentes ; quelquefois il se produit une hémiplégie, soit par compression de la sylvienne, soit par lésion directe des corps striés ou du faisceau moteur ; les symptômes sont encore mobiles, mais leur évolution est plus lente. Pour toutes ces produc-

tions, l'action du traitement spécifique est la véritable pierre de touche.

Parmi les productions accidentelles, les tumeurs parasitaires ont pu seules être reconnues dans certains cas ; elles siégent presque toujours dans la couche grise des circonvolutions, et elles sont presque constamment multiples : de là quelques particularités dans leur symptomatologie : elles s'annoncent souvent par des attaques épileptiformes, dont l'intensité et la fréquence augmentent progressivement ; rarement il se produit des paralysies des nerfs crâniens : l'hémiplégie s'observe quelquefois, mais dans la dernière période de l'affection; les troubles psychiques peuvent prendre rapidement un caractère grave ; ce sont surtout des phénomènes de dépression. Ces tumeurs apparaissent habituellement vers l'âge de 40 ans. Si l'on constate la coïncidence des différents signes que nous venons d'énumérer, on peut considérer comme probable l'existence de cysticerques : on a pu ainsi diagnostiquer avec succès ce genre de tumeurs.

Enfin quand on est arrivé à éliminer les différentes tumeurs que nous venons d'énumérer, on peut se rattacher de préférence à l'hypothèse d'un sarcome, car c'est de tous les néoplasmes accidentels celui que l'on observe le plus fréquemment; la production d'attaques apoplectiques serait en faveur de la même opinion, car ces tumeurs sont susceptibles d'augmenter soudainement de volume par suite d'hémorrhagies interstitielles, et elles peuvent mieux que d'autres rendre compte de ces symptômes.

Pronostic. — Les tumeurs cérébrales, à l'exception des néoplasies syphilitiques, se terminent presque constamment par la mort ; mais la durée de leur évolution offre de grandes différences qui sont surtout en relation avec leur siége et leur nature. Les tumeurs développées dans les parties tolérantes de l'encéphale peuvent durer des années avant de provoquer aucun trouble morbide ; on trouve quelquefois à l'autopsie d'individus morts en peu de jours d'accidents survenus soudainement des tumeurs volumineuses qui sans aucun doute ont été longtemps silencieuses. Au contraire les tumeurs de la protubérance et surtout celles du bulbe donnent lieu rapidement à des symptômes graves et amènent d'ordinaire la mort en peu de temps. Les tumeurs de la partie moyenne de la base ont moins de gravité que les précédentes ; mais leur pronostic est très-fâcheux en raison de la gravité des troubles sensoriels et particulièrement de l'amaurose qu'elles causent habituellement, de la précocité et de l'intensité des troubles intellectuels. Relativement à la nature de la tumeur, les plus rapidement mortelles sont les cancers; les anévrysmes sont également d'un pronostic grave, car ils ont dans cette région une tendance toute particulière à se rompre et ils peuvent ainsi amener la mort presque subitement ; les tubercules sont fatalement mortels, les enfants succombent soit aux attaques épileptiformes, soit au développement d'une méningite secondaire, soit aux lésions viscérales concomitantes. La durée de la maladie varie de quelques semaines à cinq ou six ans.

On a attribué aux néoplasies syphilitiques un caractère relativement bénin; le traitement spécifique en triompherait le plus souvent. Cela est vrai pour les néoplasies qui se développent dans les périodes récentes de la maladie; mais il n'en est plus de même quand il s'agit de tumeurs gommeuses; deux fois l'un de nous a vu ces tumeurs entraîner la mort malgré la médication appropriée. C'est qu'en effet les gommes exercent, comme nous l'avons vu, une action irritante sur le tissu qui les environne, qu'au bout de peu de temps elles déterminent à leur périphérie des lésions irréparables et que le traitement spécifique, tout puissant contre la néoplasie syphilitique, est sans action sur les altérations secondaires dont elle a été le point de départ.

Les tumeurs accidentelles suivent, le plus souvent, une marche très-lente; la vie peut se prolonger pendant plusieurs années, mais le pronostic n'en reste pas moins grave, car les malades sont généralement condamnés à l'existence la plus pénible.

Traitement. — Dans la plupart des cas, la médication ne peut être dirigée que contre les symptômes. Les congestions encéphaliques seront combattues par les révulsifs cutanés et intestinaux; on s'adressera de préférence aux drastiques, tels que l'eau-de-vie allemande; il ne faut pas craindre, si l'individu est robuste, de recourir à l'application de sangsues derrière les oreilles, ou de ventouses à la nuque. La céphalalgie atteint quelquefois une telle violence, qu'elle nécessite une intervention active et promptement efficace; l'application sur la tête de compresses trempées dans une solution faible de cyanure de potassium, amène quelquefois un soulagement rapide. D'autres fois la douleur est calmée par l'application continue sur la tête d'une vessie remplie de glace; les injections sous-cutanées de morphine à dose faible, les pilules de belladone, ont été également employées avec succès. Si la paralysie persistait malgré ces moyens, on pourrait pratiquer des injections sous-cutanées de sulfate d'atropine, mais en commençant par des doses minimes, 2 ou 3 milligrammes, par exemple, et en usant de grandes précautions, car il suffit, chez certains sujets, de quelques milligrammes pour amener des accidents graves. Dans les cas de céphalalgie violente et opiniâtre, nous avons obtenu les meilleurs résultats du bromure de potassium. On peut élever sans crainte la dose jusqu'à 5 ou 6 grammes par jour; il est rare qu'au bout de deux jours la douleur ne soit pas apaisée. Dans le cas contraire, on peut aller jusqu'à 8 ou 10 grammes; constamment alors il se produit un soulagement. Il survient, il est vrai, quelques accidents, de l'incertitude des mouvements, de l'incontinence d'urine, de la somnolence, mais ils se dissipent au bout de peu de jours sans laisser de traces, et l'amélioration persiste. On a souvent cherché à enrayer l'évolution de la tumeur en appliquant à la nuque des cautères ou des sétons; il est bien reconnu aujourd'hui que cette médication pénible et douloureuse n'offre aucun avantage. On administre fréquemment, dans le même but et avec peu de chance de succès, l'iodure de potassium.

Quand il s'agit d'une tumeur syphilitique, il faut combattre énergique-

ment la maladie générale par le traitement approprié, associer le traitement mercuriel à l'iodure de potassium. Si le danger est pressant, dans les cas, par exemple, où des attaques épileptiformes se succèdent à courts intervalles, il faut donner d'emblée de fortes doses d'iodure ; on peut ainsi obtenir en peu de jours une amélioration considérable. Il est urgent, en pareil cas, de seconder l'action des spécifiques par l'usage d'une médication révulsive énergique. On peut ainsi prévenir ou arrêter le développement des complications phlegmasiques que provoquent si fréquemment les tumeurs gommeuses.

Louis, *Mém. de l'Acad. de chirurgie*, V, 1774.

Wenzel (J.), Ueber die schwammigen Auswüchse aus der äusseren Hirnhaut. Mainz, 1811.

Rendtorf (Von), De Hydatidibus. Berolini, 1822.

Léveillé, Recherches sur les tubercules du cerveau. Thèse de Paris, 1824.

Serres, *Journal* de Magendie, VI, 1826.

Tonnelé, *Journal hebdom.*, 1829.

Chelius, Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen der harten Hirnhaut. Heidelberg, 1831.

Himly, De epostosi cranii, etc. Göttingen, 1832.

Cruveilhier, Anat. pathol. du corps humain, t. I, livr. 8ᵉ, in-folio.

Albers, Ueber die Geschwülste des Gehirns (*Journal für Chirurg. und Augenh.* von Gräfe und Walther, XXIII.)

Albers. Horn's *Archiv*, 1833.

Constant, *Gaz. méd. Paris*, 1836.

Stumpf, Dissert. inaug. Berolini, 1836.

Aran, *Archiv. gén. de méd.*, 1841.

Green, *Med. chir. Transactions*, 1842.

Walshe, The Nature and Treatment of Cancer. London, 1846.

Hirsch, De tuberculosi cerebri Commentatio Regiomont, 1847.

Crisp, Von den Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe (trad. de l'anglais). Berlin, 1849.

Lebert, Traité des maladies cancéreuses. Paris, 1851, et Virchow's *Archiv*, III, 1850.

Lebert, Ueber die Hirngeschwülste (Virchow's *Archiv*, III, 1851). — Anat. pathologique, II, Paris, 1858, in-folio.

Friedreich, Beiträge zu der Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg. 1853.

Gildemeester und Hoyack, *Neederl. Weckbl.*, 1854 et Schmidt's *Jahrb.*, LXXXV.

Virchow, Dessen *Archiv*, XV.

Rokitansky, Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen, etc. (*Akad. der Wissemb. zur Wien*, 1854).

Gellerstedt, *Hygiea* et Schmidt's *Jahrb.*, 1854.

Luschka, Cavernöse Blutgechwülste (Virchow's *Archiv*, 1854).

Senac, Fleurot, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1855.

Virchow, Perlgeschwülste (Virchow's *Archiv*, 1855).

Herz, De cerebri neoplasmatis. Vratislaviæ, 1855.

Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. Wien. 1855.

Stiebel Junior, *Journal für Kinder Krankheiten*, 1855.

Freund, Fall von einem Hirntumor (fibro-plastisch) an der Hirnbasis aus Frerich's Klinik (*Wiener med. Woch.*, 1856).

Weber (O.), Die Knochengeschwülste. Bonn, 1856.

Kürner, Relation über eine acute Dyscrasia melanodes (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1856).

Stronenreuter, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren Erlangen, 1856.

Millard, Sénac, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1856.

Gubler, De l'hémiplégie alterne (*Gaz. hebdom.*, 1857).

Hirsch, Klinische Fragmente. Königsberg, 1857.

Gomelli, *Annal. univ. di medicina*, 1857.

Hermann, Ueber Pseudoplasmen des Gehirns (*Russlands med. Zeitschr.*, 1857).

Beck. Eine path. Beobacht. über die Verrichtungen der 3, 4, 5 und 6 Hirnnervenpaars (Virchow's *Archiv*, 1857).

Koechlin, Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale chez les enfants. Thèse de Paris, 1858.

Volkmann, Ueber einige von Krebs zu trennenden Geschwülste. Halle, 1858.
Küchenmeister, Helmintholog. Bericht (Schmidt's *Jahrb.*, 1858).
Gull, *Guy's Hospital Reports*, 1859.
Virchow, Syphilis constitutionnelle, trad. de Picard. Paris, 1860.
Von Græfe, Dessen *Archiv*, 1860.
Joire, Cysticerque du cerveau (*Gaz. des hôp.*, 1860, p. 86).
Middleton, Monography of the Pathology of the Pituitary Body. Charleston, 1860.
Finger, Klinische Mittheilungen (*Prager Viertelj.*, LXVII, 1860).
Huber, Fall von mehrfachen Hirngeschwülsten (*Bayer. Intell. Blatt*, 1861).
Baillarger, Acéphalocyste du cerveau, etc. (*Gaz. des hôp.*, 1861, p. 21).
Snell, Cysticercus cellulosæ im Gehirn des Menschen (*Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1861).
Boset, Tubercule crânien (*Arch. belges de méd. milit.*, 1861).
Wagner, Capillares Cytoïd der Hirnbasis (*Archiv der Heilkunde*, 1861).
Gros et Lancereaux, Des affections nerveuses syphilitiques, 1861.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1862. — Pathologie des tumeurs, trad. par Paul Aronssohn. Paris. 1869, t. II.
Wagner, Fall von Gehirnsarkom mit reichlichem elastichen Gewebe (*Archiv der Heilkunde*, 1862).
Murchison, Amyloïd Tumour of the Brain (*Lancet*, 1862).
Marcé, Kyste hématique contenu dans le lobe droit du cervelet (*Gaz. méd.*, 1862).
Wallmann, Eine kolloïd kyste, etc. (Virchow's *Archiv*, XIV).
Mettenheimer, Bindgewebsgeschwulst im Kleinhirn (*Memorabilien*, VII, 1862).
Hasse, Virchow's *Archiv*, XI.
Charcot et Davaine, Cas d'hydatides du cerveau (*Gaz. méd.*, 1862).
Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose (*Archiv der Heilkunde*, 1862).
Rodust, *Henle und Pfeufer's Zeitschr.*, 1862.
Risdon Bennett, On a Case of Echinococcus of the Brain (*Med. Times and Gaz.*, 1862).
Spiering, Hydatiden im Gehirn (*Preuss. milit. ärtzl. Zeitschr.*, 1862).
Voppel, *Eodem loco*, 1862.
Rosenthal, Zur Casuistik der Hirntumoren (*Wien. med. Halle*, 1863).
Rühle, Gehirnkrankheiten (*Greifswalder med. Beit.*, II, 1863).
Ferber, Fall von melanotischen Krebse, etc. (*Archiv. der Heilkunde*, 1863).
Wagner, Das Syphilom (*Archiv der Heilkunde*, 1863).
Westphal, Ueber Syphilis des Gehirns (*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1863).
Marcq (L.), Sarcome du cerveau et de l'orbite (*Presse méd.*, 1863).
Schroeder, Ueber die Schleimgeschwulst des Clivus Blumenbachii (*Hannover Zeitschrift für prakt. Heilk.*, 1864).
Lange, Sarkom der Dura-mater (*Memorabilien*, 1864).
Lutz, Hirnscirrhus mit Hirnabcess (*Bayer. Intellig. Blatt*, 1864).
Henoch und Steffen, Tuberkulose der Corpora quadrigemina (*Berlin klin. Wochenschrift*, 1864).
Lingen, Gehirntuberkulose bei Erwachsenen (*Petersburg med. Zeitschr.*, 1864).
Ogle, Cancer of the Brain (*Journal of mental sc.*, 1864).
Russel, Reynolds und Clarke *British and for. med. chir. Review*, 1864).
Bouchard, Hayem, *Bulletin de la Société anatomique*, 1864.
Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg, 1865.
Ogle, *British and for. med. chir. Review*, 1865.
Duffin, *British med. Journal*, 1865.
Russel (J.), Encephaloma of the Brain (*British med. Journal*, 1865).
Wagner (E.), Die heterologe geschwulstformige Neubildung von adenoïder oder cytogener Substanz (*Archiv. der Heilkunde*, 1865).
Hoefft, Ueber Cysten im Gehirn (*Hannover Zeitschrift für prakt. Heilk.*, 1865).
Duchek, Studien über Hirnkrankheiten (*Wiener medical Jahrsschrift*, 1865).
Maier, Zur Casuistik der Geschwulstbildungen insbesondere des Cylindroms (*Archiv der Heilkunde*, 1866).
Gougenheim, Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau. Thèse de Paris, 1866.
Lebert, Ueber die anevrysmen der Hirnarterien (*Berliner Klinische Wochensch.*, 1866).
Vulpian, Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris, 1866.
Weickert, Ueber ein Gliosarkom des Grosshirns (*Archiv der Heilkunde*, 1867).
Stellwag von Carion, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. Wien, 1867.
Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoscopie. Wien, 1868.
Schuppel, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren (*Eodem loco*, 1867).
Ebstein, Fall von Gehirnsarkom (*Archiv der Heilkunde*, 1868).

Cornil, Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux (*Arch. de physiol.*, 1868).
Robin (Charles), Recherches anatomiques sur l'épithélioma des séreuses (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, etc., 1869).
Parrot (J.), Sur un cas de tumeurs strumeuses de l'encéphale (*Arch. de physiologie*, 1870).
Rosenthal (Moriz), Handbuch der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen, 1870.

Jaccoud et Hallopeau.

ENCÉPHALITE DIFFUSE. *Voy*. Paralysie générale.

ENCÉPHALOCÈLE. — On désigne sous le nom d'encéphalocèle, la hernie d'une partie plus ou moins considérable du cerveau ou de ses enveloppes à travers la boîte crânienne. Cette définition aussi large que possible s'applique, comme on peut le comprendre, et à l'encéphalocèle proprement dite et à l'affection que l'on a appelée méningocèle; elle comprendrait aussi à la rigueur les hernies du cerveau consécutives à des lésions traumatiques : aussi, bien que nous n'ayons ici en vue que l'encephalocèle congénitale, consacrerons-nous quelques lignes à l'encéphalocèle traumatique.

Des cas extrêmement curieux de hernies de l'encéphale, consécutives aux plaies par armes à feu ont été relatés par les auteurs du *Compendium;* c'est, disent-ils, dans les blessures de cette espèce que l'on voit le cerveau se soulever, s'échapper par les ouvertures sous forme de champignons fongueux, noirâtres, gangrenés et tomber par morceaux représentant une masse considérable de matière cérébrale. Le plus bizarre est que la mort n'a pas toujours été la conséquence de semblables lésions, et l'on trouve dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie* deux faits qui confirment la possibilité d'une guérison malgré la suppression d'une portion notable de l'encéphale hernié. En 1861, Houzé de l'Aulnoit, pour donner issue à un abcès du cerveau consécutif à une fracture du temporal, détacha une très-large esquille de cette région. Peu de temps après se produisit une hernie du cerveau qui ne tarda pas à acquérir le volume d'une orange. Contre toute attente, cette tumeur s'atrophia et finit par disparaître. Le malade guérit et conserva toute son intelligence. Ils s'agissait d'un enfant de 14 ans. Je dois rapprocher de ces faits relatifs à la hernie traumatique du cerveau, le cas dont j'ai donné la description à l'article Crane du *Nouveau dictionnaire de médecine*, et que j'ai observé dans ma clientèle particulière; l'encéphalocèle reconnaît, en effet, évidemment ici une cause traumatique, puisqu'elle est consécutive à une application de forceps ; et encore n'est-elle pas immédiate, elle ne se produit que plusieurs jours après et consécutivement à la chute de l'eschare produite : de plus elle ne se produit que lentement, progressivement. Ainsi que je me suis attaché à le faire comprendre dans la description de ce phénomène qui s'est lentement manifesté sous mes yeux, les méninges ont d'abord fait hernie sous la forme d'un petit tube légèrement renflé à son extrémité, puis s'épanouissant légèrement et simulant assez bieu une corolle ; la matière cérébrale ne se trouvait qu'à la base de ce tube, et ce n'est qu'après un

temps qu'il est possible d'évaluer à quinze jours que l'encéphale s'engageant petit à petit dans cet orifice et le dilatant, est arrivé à constituer à l'extérieur du crâne une masse du volume d'une tomate. Ce cas, des plus curieux, semble donc relier d'une manière bien nette les cas de hernie du cerveau par cause traumatique, avec les cas d'encéphalocèle congénitale qui doivent surtout nous occuper. Aussi ai-je cru nécessaire de signaler ici les phénomènes les plus saillants du fait que j'ai rapporté *in extenso*.

Encéphalocèle congénitale. — Cette affection peut être considérée comme un rudiment de l'encéphalocèle et de la pseudencéphalie; dans ces derniers vices de conformation, en effet, on trouve presque tout l'encéphale, ou même cet organe en totalité à l'extérieur de la boîte crânienne; au lieu que dans l'affection qui nous occupe, on trouve en dehors du crâne une petite portion, ou du cerveau, ou du cervelet accompagnée des méninges et d'une quantité variable de liquide. Bien qu'on trouve dans les *Archives générales de médecine* deux cas d'encéphalocèle se faisant jour par le trou occipital déformé et agrandi considérablement par son bord postérieur, on peut dire que généralement cette hernie se produit dans la région occipitale, soit au milieu même de l'os, soit sur la suture lambdoïde; plus rarement dans la région frontale (cas cité par M. Guersant, dans lequel la tumeur s'était fait jour entre l'unguis et le frontal), presque exceptionnellement dans la région temporale (cas cité par Billard), dans lequel la portion écailleuse manquait complétement. Tirman a observé une encéphalocèle sur un enfant de 9 ans. La tumeur est conjonctivale, et occupe la partie interne de la cavité orbitaire gauche. Tirman signale surtout comme symptôme important un bruit de souffle continu avec renforcement que l'on entendait au niveau de la tumeur; un souffle analogue s'entendait sur le trajet de la carotide. Il s'agissait sans doute d'un bruit de souffle anémique. Ce malade a été opéré par Gosselin au moyen du petit trocart de Pravaz, et l'ouverture pratiquée a donné issue à du liquide céphalorachidien.

En 1863, Dolbeau a observé une encéphalocèle aux Enfants-Assistés au niveau de la suture fronto-nasale. Elle était de la grosseur d'un œuf de poule. L'extrémité antérieure du lobe droit faisait hernie. Le corps calleux refoulé était à l'état d'une lamelle blanchâtre. L'épaisseur des parois était énorme. L'origine même de l'encéphalocèle a beaucoup préoccupé les chirurgiens. La plupart ont pensé qu'elle ne pouvait se produire qu'au niveau d'une suture; quelques-uns n'ont même pas été arrêtés par les cas où l'encéphalocèle se produisait au centre même de l'occipital, et ont expliqué le fait par la multiplicité des points d'ossification admise par Meckel; de sorte que ce serait encore au niveau d'une suture reliant les diverses pièces de l'os que la hernie encéphalique se serait produite. Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons que constater le fait de l'issue du cerveau par la partie moyenne de l'os. D'après Holmes, le siége ordinaire est dans la région occipitale, et de plus la tumeur fait hernie à travers la portion

élargie de l'os. Dans le cas que nous représentons (fig. 17), la tumeur a fait saillie à travers la partie membraneuse centrale qui correspond à la

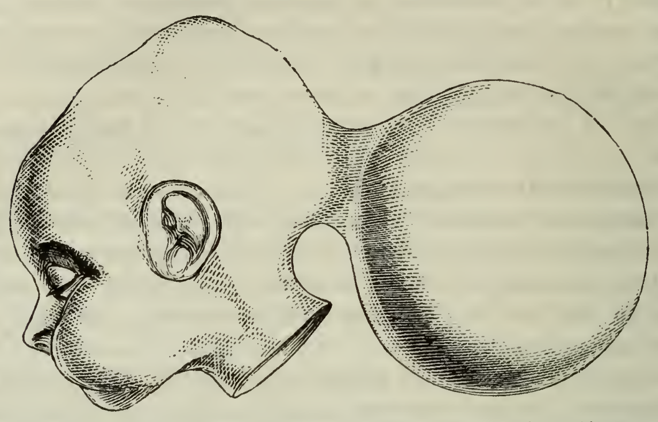


Fig. 17. — Méningocèle de la région occipitale, d'après un moule qui est déposé au musée de Saint-Georges-Hospital. La figure représente très-fidèlement l'apparence sous laquelle se montre ordinairement le méningocèle de la région occipitale; la distance qui existe entre le pédicule de la tumeur et la nuque cervicale indique la distance probable entre le collet du sac et le trou occipital; la hauteur du front et le volume relativement considérable du crâne par rapport à celui de la face révèlent la présence du liquide dans les ventricules. (Holmes.)

région de la protubérance occipitale et, par conséquent, à la réunion des quatre parties qui doivent constituer l'occiput.

Causes. — Nous ne nous arrêterons pas aux effets attribués à l'imagination maternelle. Un examen sérieux et approfondi des faits a complétement fait justice de toutes ces erreurs. Les violences extérieures exercées sur le ventre de la mère durant la grossesse ne nous paraissent guère plus admissibles; quant au travail de l'accouchement, nous serions disposé à croire avec Delpech qu'il n'est que pour peu de chose dans la production de l'encéphalocèle, si le fait observé par nous et cité au commencement de cet article n'ébranlait un peu notre opinion à cet égard. Pourquoi ne pas admettre, en effet, que les désordres produits par une application malheureuse du forceps, ne puissent se manifester également à la suite d'une compression énergique et prolongée sur l'angle sacro-vertébral par exemple? Il nous paraît toutefois rationnel d'admettre que le défaut d'ossification, l'arrêt de développement des os du crâne d'une part, une formation irrégulière ou plutôt une malformation de l'encéphale, d'autre part doivent être considérés comme les véritables causes de l'affection qui nous occupe.

Anatomie pathologique. — Ce que nous avons dit plus haut au sujet du siége, nous dispense d'insister beaucoup sur l'ouverture qui livre passage à la hernie. Fibreuse ou osseuse suivant son siége, elle ne permet dans aucun cas la réduction de la masse herniée. Examinons maintenant la partie herniée. Dans quelques cas exceptionnels, la dure-mère a été éraillée et la tumeur n'a alors d'autres enveloppes que le péricrâne très-aminci et la peau; dans d'autres cas, c'est la peau qui manque et la dure-

mère est la seule enveloppe ; le plus souvent la tumeur est recouverte par la peau tendue, lisse, dépourvue de cheveux au sommet de la tumeur, le tissu cellulaire et le péricrâne, et enfin la dure-mère et l'arachnoïde. L'adhérence interne de ces différentes couches rend leur dissection très-difficile ; et cette difficulté est, d'après les auteurs du *Compendium*, rendue plus grande encore par la présence de kystes assez fréquents. Lorsque les enveloppes de la tumeur ont été incisées, on trouve le plus souvent une assez grande quantité de liquide (jusqu'à 500 grammes), surtout dans les cas de hernie comprenant la partie postérieure d'un ventricule latéral ; puis la tumeur elle-même qui appartient le plus souvent au cerveau plus rarement au cervelet, plus rarement encore au cerveau et au cervelet. Nous ne citons que pour mémoire les cas dans lesquels la tumeur ne contenait que du liquide. C'était alors une méningocèle et non point une encéphalocèle.

L'encéphalocèle a été si fréquemment l'objet d'erreurs de diagnostic considérables qu'on ne saurait trop insister sur ses symptômes les plus saillants. Disons-le cependant ; ces symptômes ne sont point constants et l'embarras devient extrême. Le plus souvent l'encéphalocèle se présente à nous sous la forme d'une tumeur molle variant du volume d'une noisette à celui d'un œuf de dinde, pédiculée, fluctuante et par conséquent en partie réductible, le plus souvent translucide et offrant à la palpation des pulsations isochrones. Les bosselures que l'on constate à sa surface, sont dues à des brides, à des adhérences profondes ou à des éraillures du derme, et non, comme on l'a avancé, aux circonvolutions cérébrales, la couche liquide qui les entoure rendant leur perception complétement impossible. Cette tumeur comprimée donne lieu aux phénomènes de compression cérébrale, (nausées, convulsions, coma, etc.). Elle peut rester stationnaire, mais c'est fort rare; le plus souvent elle se développe, donne lieu à des accidents de plus en plus marqués ; et l'affection se termine par une méningite déterminée par action directe, ou par la gangrène des enveloppes de la tumeur. Ainsi, bien que des cas aient été cités d'individus porteurs d'encéphalocèles atteignant l'âge de 17, de 25, de 35 ans, peut-on affirmer que les sujets atteints de cette affection succombent habituellement dans les premières années. L'encéphalocèle a été confondue avec une loupe (cas de Lallement, cité par Cloquet). Il s'agissait d'une jeune fille de 17 ans. La tumeur était molle, fluctuante, non transparente et ne pulsait pas. Elle fut incisée, et peu de jours après une méningite emporta la malade. Un cas analogue, relaté dans le mémoire de Dezeimeris, eut une issue moins funeste : la malade guérit de l'opération. Chassaignac cite un cas dans lequel il prit une encéphalocèle pour un kyste séreux, et l'incisa. La tumeur était molle, fluctuante, transparente ; mais n'offrant ni expansion, ni battements. Bien que l'on donne comme signes diagnostics de l'encéphalocèle sa transparence et ses battements, pour la distinguer des loupes et des kystes, une foule de circonstances, telles que l'épaisseur considérable des membranes, les petits diamètres de l'orifice, peuvent rendre le diagnostic très-obscur. Aussi ne doit-on faire entrer en

ligne de compte que l'ancienneté de la tumeur qui remonte à la naissance et la rareté extraordinaire des kystes séreux dans cette région. Le diagnostic avec le céphalœmatome reposera surtout sur le siége de l'affection (d'après M. Chassaignac, la région pariétale où l'on trouve le plus souvent le céphalœmatome n'aurait jamais été le siége de l'encephalocèle) et ensuite la persistance, voire même la progression de la tumeur, le contraire ayant lieu dans le céphalœmatome. Ce sont, croyons-nous, les meilleurs signes : car la transparence, l'expansion, la pulsation, la réductibilité sont soumises à trop de *causes d'erreur*. — La tumeur érectile se distinguera de l'encéphalocèle par sa coloration, sa réductibilité complète et dans le cas célèbre présenté par Guersant à la Société de chirurgie, cas dans lequel le diagnostic fut partagé entre une encéphalocèle et une tumeur érectile, l'autopsie prouva qu'il y avait coïncidence des deux affections.

Bien que le pronostic soit toujours fâcheux, puisque la méningite vient toujours terminer la scène, il y a cependant des degrés dans la gravité des cas. Les plus sérieux sont sans contredit ceux qui se rapportent aux encéphalocèles dépourvues de peau. Viennent ensuite les plus volumineuses. Les encéphalocèles d'un très-petit volume, étant moins exposées aux violences extérieures, auraient une gravité moindre.

Quelle que soit la gravité du pronostic, un traitement palliatif doit seul être conseillé dans l'encéphalocèle; les traitements prétendus curatifs ayant tous été sans exception suivis d'une mort plus ou moins rapide. Si nous les passons en effet en revue, nous trouvons que : 1° la ligature pratiquée 3 fois seule, 1 fois combinée par Velpeau avec l'excision, a fourni 4 cas de méningite suivie de mort; 2° l'incision a donné une moyenne moins déplorable, 3 cas de guérison sur 7; mais encore faut-il s'entendre, le mot guérison veut dire ici que les malades n'ont pas succombé à l'opération; mais nous n'avons pas besoin d'ajouter que le liquide seul a été évacué et que la hernie encéphalique n'a pas été réduite; 3° l'excision exposant encore bien plus que l'incision aux accidents inflammatoires doit être rejetée.

Nous devons dire cependant qu'en 1866 Broca appela l'attention de la Société de chirurgie sur un travail de Bélin (de Colmar), relatif à l'excision d'une tumeur congénitale située sur la petite fontanelle. Le malade avait conservé, longtemps après l'opération, un écoulement de liquide céphalorachidien par sa plaie, mais avait fini par guérir.

Ce qui serait peut-être le plus rationnel consisterait à pratiquer d'abord une ponction, puis à exercer une compression sur la tumeur. La ponction aurait en effet donné de bons résultats entre les mains d'Adams, à condition d'être pratiquée au moyen d'un instrument très-ténu, une aiguille, par exemple; et d'être répétée aussi souvent qu'il serait nécessaire. Entre chacune des ponctions, la compression serait pratiquée. S'il est, en effet, tout à fait absurde d'employer la compression comme moyen curatif, puisque l'on peut tout au plus amener par elle la réduction du liquide, mais non de la masse cérébrale herniée, il est très-logique de l'em-

ployer comme palliatif et surtout comme adjuvant de la ponction, soit au moyen d'un bandage analogue aux brayers, soit à l'aide d'une plaque de plomb, de cuir bouilli ou de gutta-percha. Cette méthode a, au reste, pour avantage immédiat de protéger la tumeur contre les agents extérieurs, notamment contre les chocs et les frottements de toute nature, et peut-être ne serait-il pas impossible qu'elle s'opposât à un accroissement de volume de la tumeur.

Spring a cherché à établir les différences diagnostiques qui séparent l'encéphalocèle de la méningocèle; outre le peu d'importance clinique que présente cette distinction, il paraîtrait certain, d'après un travail fort intéressant de Houel dont nous allons donner l'analyse (1859), qu'il est tout à fait impossible d'admettre l'existence de la méningocèle pure. Suivant Houel, il y aurait en effet toujours une concordance ou plutôt une concomittance entre les deux affections. L'opinion de ce chirurgien aurait d'autant plus d'intérêt qu'elle s'écarte en plusieurs points des idées émises par les auteurs du *Compendium de chirurgie*.

Houel veut surtout, dans ce travail, élucider quelques points restés obscurs dans le sujet. Il n'envisage que les hernies congénitales. Ledran le premier aurait cru à l'existence d'une encéphalocèle de la région pariétale; mais il aurait pris un céphalœmatome pour une hématocèle. Plus tard, Corvinus Ferrand, Cloquet, Langenbeck, les auteurs du Compendium, ont traité cette question. Les tumeurs herniaires du cerveau sont fort loin d'être identiques; de là, des variétés considérables de succès et de revers, résultat de telle ou telle thérapeutique. Spring les a très-nettement distinguées en méningocèles et encéphalocèles.

De la méningocèle. — Elle est formée par la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde contenant de la sérosité (*hydrocéphale externe de Wepfer; poche arachnoïdienne de Rokitansky*). Simple ou compliquée, la méningocèle peut encore être distinguée en congénitale, de l'enfant, de l'adulte. La méningocèle congénitale est la plus commune. Celle de l'enfance ne se manifeste qu'après un ou plusieurs mois, parfois quelques années. Enfin la méningocèle de l'adulte ne se montre qu'après l'ossification de la boîte crânienne et nécessite pour se produire un état pathologique beaucoup plus considérable.

Causes. — La plupart des auteurs admettent comme cause primordiale une hydrocéphalie chronique arachnoïdienne qui, distendant les méninges, fait céder la boîte crânienne. Il faudrait pour que cela fût vrai, démontrer d'une manière irrécusable cette hydrocéphalie; or Legendre, Barthez et Rilliet admettent que les hydrocéphalies sont consécutives à une hémorrhagie dans l'arachnoïde et que la séreuse normalement lubréfiée par une sérosité peu abondante n'a que peu de tendance à une hydropisie chronique essentielle.

Anatomie pathologique. — Spring a publié 24 observations qu'on peut diviser en 4 groupes. La première série de 10 comprend les méningocèles congénitales simples, les plus communes d'après lui : 7 fois la hernie était occipitale, 2 fois au sommet de la tête, 1 fois au niveau de la fonta-

nelle antérieure. L'examen de la poche ne permet, dans aucun cas, de conclure d'après l'observation à une méningocèle simple sans la présence d'une lamelle de tissu cérébral. La compression aurait guéri 4 de ces cas. Cette appréciation se trouve confirmée par deux cas de méningocèles observés par Holmes à Saint-Georges Hospital, à Londres. Dans un de ces cas, la tumeur située derrière la tête avait à la naissance le volume d'une noix, puis grossit au point de mesurer huit pouces un quart en longueur et six pouces en largeur. Elle se tendait au moment de l'effort et se réduisait en partie. Plusieurs ponctions suivies d'injections iodées furent pratiquées, et l'on put observer plusieurs alternatives de diminution et d'augmentation. On pouvait cependant espérer un heureux résultat lorsque l'enfant succomba à la suite d'une bronchopneumonie. A la dissection, la tumeur présenta l'aspect que retracent les figures 18 et 19. La tumeur extérieure que représente la figure 18 est multiloculaire; elle communique par une très-petite ouverture avec la cavité crânienne. Le pédicule est formé par le trou occipital et l'arc antérieur de l'atlas rempli par une membrane. Les ventricules latéraux sont très-élargis; mais le quatrième ventricule ne l'est que très-légèrement. L'intérêt de cette observation repose d'une part sur l'étroitesse extrême du canal de communication avec la cavité crânienne, d'autre part sur l'innocuité relative des injections iodées dans la méningocélie.

La deuxième série comprend les méningocèles simples de l'enfant (3 faits) : 2 à l'occiput, 1 au sommet de la tête. L'étude attentive de ces faits ne permet point de croire à une méningocèle, pas plus que les 2 cas de la troisième série qui ont trait à la méningocèle chez l'adulte. Une observation de Paul Dubois, dans laquelle la méningocèle paraissait exister seule, mais où le cervelet manquait; elle inspire également des doutes.

D'après ces faits, la méningocèle est rare, si même elle existe; et cette lésion n'est pas encore suffisamment démontrée, pour que l'on puisse en tracer les symptômes et le diagnostic même de la méningocèle.

De l'encéphalocèle. — Tantôt la hernie est produite par une partie du ventricule distendu par la sécrétion, tantôt cette dernière manque. La première variété a été désignée par Corvinus sous le nom d'*hydrencéphalocèle*. La seconde constitue l'*encéphalocèle* simple. Cette division incontestable étant admise, il paraît certain que l'hydrencéphalocèle est de beaucoup la variété la plus commune.

Anatomie pathologique. — 1° *Siége.* — Le front, la partie antérieure de la base du crâne et l'occiput sont les lieux d'élection de la maladie qui nous occupe. Région occipitale, 56 observations. Cette variété comprend deux sous-variétés. Les sus-occipitales (contenant les lobes cérébraux), les sous-occipitales (contenant le cervelet) et enfin les tumeurs volumineuses appartenant plutôt à la tératologie qu'à la pathologie et dans lesquelles la plus grande partie du cerveau et du cervelet étaient comprises.

Hernie occipitale (*notencéphale* de Geoffroy Saint-Hilaire). — Le siége

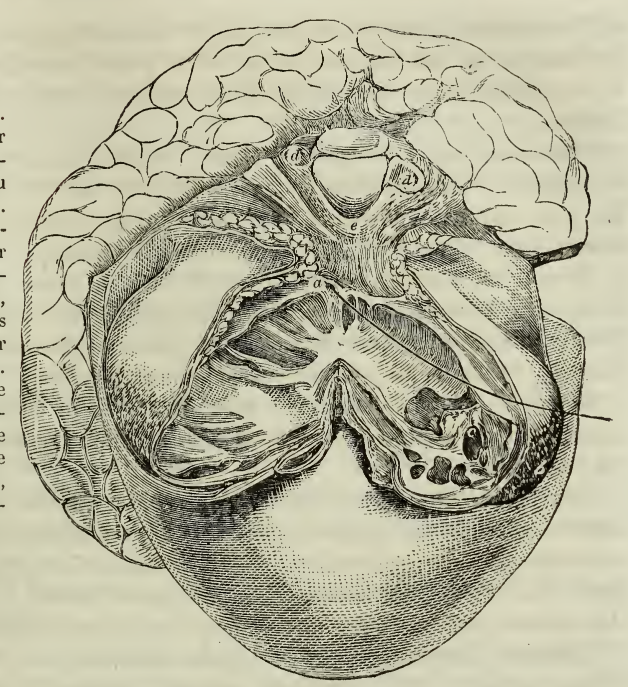


Fig. 18. — Méningocèle. — *a*, Soie de sanglier introduite dans l'ouverture qui aboutit au quatrième ventricule. — *b*, Tégument qui recouvre la tumeur et sur lequel on voit une tache de nævus. — *c*, Cloisons nombreuses qui divisent la tumeur en logis secondaires. — *dd*, Portion osseuse de la première vertèbre. — *e*, Membrane qui remplace l'arc de la vertèbre. (Holmes, *Saint-Georges-Hospital Reports*.)

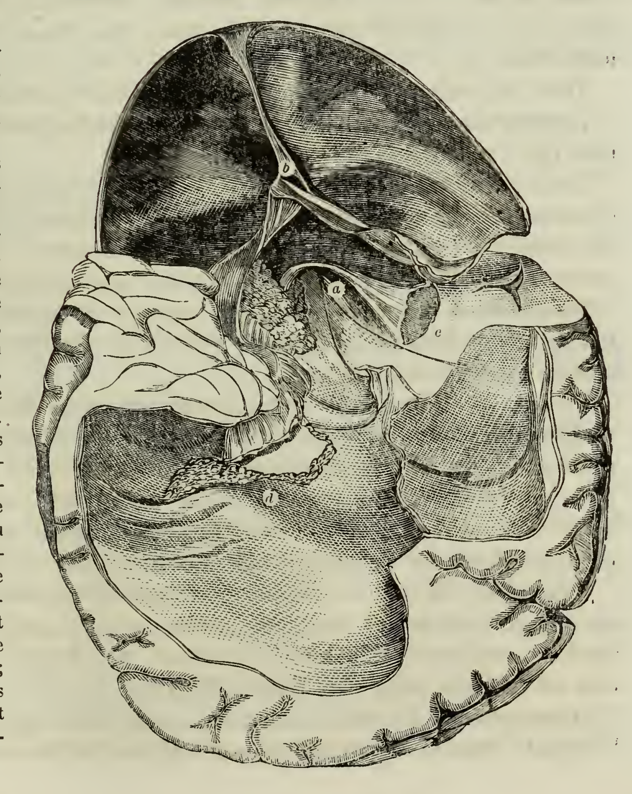


Fig. 19. — Méningocèle. — *a*, La soie de sanglier se montre dans le quatrième ventricule. — *b*, La faux du cerveau est normale, et au-dessus d'elle la surface osseuse bien conformée. — *c*, Portions encéphaliques détachées et rejetées de côté, de façon à laisser voir le quatrième ventricule, qui est normal et non dilaté; du côté opposé, on voit la surfae de section du cervelet. — *d*, Les ventricules latéraux considérablement dilatés. On aperçoit le plexus choroïde qui pénètre par le trou de Monro, qui lui-même est dilaté. Une partie de l'un des côtés du cerveau ayant été détachée, l'organe se montre déformé; mais, dans l'origine, ses deux moitiés étaient exactement symétriques. (Holmes, *ibid.*)

de l'ouverture occupe les régions sus et sous-occipitales et réunit les deux précédents. La tumeur contient la partie postérieure des lobes cérébraux et le cervelet. Houel en a réuni 16 observations, dont 1 à P. Dubois et 1 à Depaul.

Région du front et de la partie antérieure de la base du crane. — *Hernies fronto-nasales* (*proencéphale* de Geoffroy Saint-Hilaire). — Le plus souvent l'ouverture qui leur donne passage est à l'union du frontal avec les os nasaux, rarement dans le frontal.

Hernie de la partie antérieure de la base du crâne. — Le pédicule de la hernie est loin de sortir toujours du même point : tantôt au niveau de l'os unguis, d'autres fois en arrière du globe oculaire et par la fente sphénoïdale, tantôt enfin par la fente sphéno-maxillaire.

Enfin, l'ouverture herniaire peut être creusée à travers le corps du sphénoïde, ou la partie interne des grandes ailes, ou bien la lame criblée de l'ethmoïde.

Les fontanelles et les sutures sont généralement regardées comme étant les points par lesquels se produisent les hernies. Malgaigne rejette du cadre des encéphalocèles toutes les tumeurs ne siégeant pas à ce niveau. Les auteurs du Compendium font même entrer en ligne de compte les sutures rudimentaires qui séparent les points d'ossification.

Éléments constituants de la tumeur herniaire. — *Peau.* — Plus ou moins amincie, elle s'enflamme pourtant exceptionnellement. Les cheveux nuls au sommet entourent la base, puis finissent par disparaître tout à fait.

Tissu cellulaire. — Lamelle mince contenant parfois des kystes.

Aponévrose. — Lamelle plus forte dans les hernies occipitales et formée par l'aponévrose épicrânienne.

Parties contenues. — *Dure-mère.* — Elle est rarement éraillée et présente un aspect bosselé dû en partie à la propulsion des sinus en dehors du crâne, de l'autre à des brides de renforcement. — L'*arachnoïde* est souvent le siége d'une exhalation séreuse, donnant naissance à un kyste volumineux. — Les *centres nerveux*, quand ils appartiennent aux ventricules, sont distendus, amincis, et souvent réduits à l'épaisseur d'une lamelle excessivement mince.

Causes. — Houel croit avec Spring que dans l'encéphalocèle l'ouverture qui donne passage à la hernie est accidentelle et reconnaît pour cause l'hydropisie ventriculaire. L'hyperthrophie du cerveau, invoquée par Fleshmann ne s'appuie sur aucun fait positif. L'hydropisie ventriculaire est une cause beaucoup plus plausible en ce sens que l'hydrencéphalocèle ne se produit que là où il y a des ventricules.

Symptômes; volume. — Depuis le volume d'un pois jusqu'au volume du poing. Ces tumeurs semblent parfois une tête surajoutée comme dans les deux modèles en cire donnés au Musée par Dupuytren. L'encéphalocèle est toujours pédiculée, lisse ou bosselée.

Coloration. — Coloration normale, quelquefois légèrement bleuâtre à l'occiput. Dans la région frontale, elle affecte parfois une coloration rou-

geâtre qui peut la faire confondre avec une tumeur érectile, et qui serait due à un surcroît de circulation artérielle ou plutôt à une anastomose de la circulation artérielle crânienne avec la circulation superficielle.

La fluctuation est un signe constant, mais la transparence est un signe trompeur en ce sens qu'elle peut faire croire à une méningocèle simple, alors qu'une couche mince de cerveau est interposée entre le liquide et le bistouri.

L'irréductibilité a paru la règle à Houel ; de même que les pulsations et l'expansion lui ont semblé manquer souvent.

Résumé. — L'hydrocéphalie arachnoïdienne simple n'existe pas, à l'exception de celle qui succède à l'hémorrhagie méningée. Le liquide s'accumule toujours à l'intérieur des ventricules.

La méningocèle de Spring ne paraît pas prouvée et doit rentrer dans l'hydrencéphalocèle.

L'hydrencéphalocèle est la variété la plus commune. Le siége de ces hernies concorde toujours avec le siége des cavités ventriculaires. Les hernies frontales et de la partie antérieure de la base du crâne seraient plus fréquentes qu'on ne croit.

Le siége de ces tumeurs est, avec leur forme pédiculée, le meilleur signe diagnostique.

La coloration de ces tumeurs à la région fronto-nasale paraît due, d'après Breslau, à une anastomose entre les vaisseaux crâniens et ceux de la face.

Le traitement chirurgical paraît dangereux à cause de la connaissance incomplète que l'on a de ces tumeurs.

Ferrand, Mémoire sur l'encéphalocèle (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. V, p. 60).

Earle, Case of hernia of the dura-mater (*Medico-chirurg. Transactions*, 1816, t. VII, p. 427).

Palletta, Exercitationes pathologicæ. Mediolani, 1820, tab. 10, p. 127.

Isenflamm (J.-F.), Encéphalocèle résultant de l'élargissement outre mesure du grand trou occipital (Anatomische Untersuchungen. Erlangen, 1821. Extrait in *Arch. gén. de méd.*, 1824, t. IV).

Geoffroy Saint-Hilaire (Ét.), Philosophie anatomique. Paris, 1823, t. II, pl. II.

Breschet, Mémoire sur quelques vices de conformation du cerveau par agenèse de l'encéphale et de ses annexes (*Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXV, p. 453; t. XXVI, p. 38).

Billard, Encéphalocèle dont l'ouverture herniaire occupait la place de la portion écailleuse du temporal (traité des maladies des enfants, 1833, p. 621, obs. 79).

Adams (Rob.), *The Dublin Journal of Medic. Science*, 1833, t. II.

Cloquet (J.), *Dictionnaire de médecine en* 30 *vol.* Paris, 1835, t. XII, art. Encéphalocèle.

Geoffroy Saint-Hilaire (Isidore), Histoire des anomalies de l'organisation. Paris, 1836, t. II et III.

Dezeimeris, Mémoire sur le traitement de l'encéphalocèle (*l'Expérience*, 1837, t. I, p. 113). L'auteur y a réuni les observations de Forest, Schneider, Fried, Thiébault, Held, Robert Adams, Reisel, Baffos, Lallement, Horner.

Ollivier (d'Angers), *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1837, t. II, p. 95.

Nivet, Essai sur l'encéphalocèle congénitale ou spontanée (*Arch. gén. de méd.*, 1838, 3e série, t. III, p. 410).

Cruveilhier, Hydrocéphalie, *in* Anatomie pathologique du corps humain, 1840, in-folio, leçon xxxix, pl. IV.

Dubois (P.), Hydro-encéphalocèle (*Gazette des hôpitaux*, avril 1840, p. 170).

Otto (A. G.), Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Breslau, 1841.

Malgaigne, De la nature et du traitement de l'encéphalocèle (*Journal de chirurgie*, 1844, p. 333).

Moreau et Velpeau, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1844, t. X, p. 112.
Chassaignac, Sur les tumeurs de la voûte du crâne. Thèse de concours. Paris, 1848. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1848, t. I, p. 65.
Spring, Monographie de la hernie du cerveau (*Mémoires de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1854, t. III, fasc. 1). Vingt-quatre observations de méningocèle empruntées à divers qui ne leur ont pas toujours donné la même interprétation que Spring.
Bruns, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. Tübingen, 1854, in-8.
Houel, Mémoire sur l'encéphalocèle congénitale (*Arch. gén. de méd.*, 1859, 5e série, t. XIV).
Houzé de l'Aulnoit, De l'encéphalocèle consécutive aux abcès du cerveau (*Société impériale de Lille*, 1861, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1863, p. 145).
Tirman, *Gazette médicale*, 1862, p. 805.
Virchow, Spina bifida occipitis. Hyperplasie cérébrale avec encéphalocèle (*Monatsschrift für Geburtskunde*, juin 1862, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1862, p. 496).
Belin (de Colmar), Tumeur congénitale située sur la petite fontanelle et enlevée avec succès (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 11 juillet 1866, et *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1866, p. 489).
Ripoll (A.), De l'encéphalocèle congéniale (*Bulletin général de thérapeutique*, 15 avril 1868, t. LXXIV).
Holmes, *Saint-Georges-Hospital Reports*, vol. I, London. — Thérapeutique chirurgicale des maladies de l'enfance, trad. O. Larcher. Paris, 1870, in-8, fig.
Larrey (Hipp.), Étude sur la trépanation du crâne dans les lésions traumatiques de la tête, 1869 (*Mémoires de la Société de chirurgie*, t. VII),
Traités d'anatomie pathologique de Conradi, 1796; Baillie, Voigtel, 1804; Meckel, 1812; Rokitansky, 1844-1846; Cruveilhier, t. III, p. 622.

L. A. de Saint-Germain.

ENCÉPHALOIDE. *Voy.* Cancer, t. VI, p. 137.

ENCHONDROME. *Voy.* Chondrome, t. VII, p. 498.

ENCLAVEMENT. *Voy.* Accouchement et Dystocie, t. XII, p. 126.

ENDÉMIE. — Maladies endémiques (de ἐν δῆμος). A proprement parler : maladies qui sont propres à un peuple ou à une localité ; on dirait de même : maladies de pays ; en allemand : *Landskrankheiten*

Le mot *endémie* a un sens vague ; il comprend en effet des objets variés et différents. Pris dans son acception la plus générale, il embrasse l'ensemble des circonstances multiples qui engendrent ou entretiennent des maladies spéciales dans les différentes contrées du globe. On peut concevoir l'idée d'un pareil plan, mais sans espoir de le réaliser. A notre époque, les expressions d'ethnographie et de géographie médicale ont été imaginées pour répondre à deux chapitres détachés de cet ensemble.

Avant d'examiner la question historiquement ou plutôt dans ses origines premières, il convient d'en indiquer les limites et d'en montrer la vaste étendue. Tout d'abord on a dû classer les maladies des peuples comme les peuples eux-mêmes d'après des caractères extérieurs très-apparents, sans pouvoir donner la raison de ces caractères. Le cantonnement des peuplades, la barbarie qui y maintenait immuables les habitudes les plus contraires à la santé, l'absence de tout progrès dans les mœurs et dans l'hygiène, l'immobilité imposée à des sociétés à peine ébauchées, par la tyrannie de la religion et des superstitions de toute sorte, nous expliquent comment, à l'origine, les foyers de maladies spéciales étaient nettement circonscrits. On peut dès lors imaginer que des

causes innombrables et d'ordres différents pouvaient être invoquées pour expliquer les endémies. Quelques-unes de ces causes étant plus apparentes, plus grossières, ont dû attirer d'abord l'attention des premiers observateurs, si tant est que le mot d'observation pris aujourd'hui dans un sens étroitement scientifique puisse être appliqué à ces récits provenant le plus souvent de voyageurs peu éclairés. Le climat, à lui seul, comprend une si grande complexité d'éléments qu'on ne saurait le définir exactement aujourd'hui que la science s'est faite plus scrupuleuse. A l'origine, on définissait le climat en quelques traits : plaine ou montagne, froid ou chaud, sec ou humide, exposition d'un lieu au sud, au nord, au levant ou au couchant. La race était de même décrite superficiellement. Pour les habitudes, le régime, les produits du sol, les descriptions n'étaient pas moins laconiques. Quant à la météorologie, c'est une science à peine naissante. Les maladies tenant à l'éducation, à l'état social et politique des nations, ont été encore peu étudiées. Pour ce qui est des maladies parasitaires, elles ont été à peine connues des auteurs anciens. On remonte volontiers à Hippocrate comme à la source de toute science médicale. Il n'a point écrit à proprement parler sur les endémies, mais on a loué beaucoup son *Traité des airs, des eaux et des lieux.* Quelque respect que doive inspirer ce livre qui a fait l'admiration de tant de générations et servi d'exemple jusqu'en ces derniers temps, il faut avoir le courage d'avouer que les enseignements qu'on y puise sont plutôt philosophiques que médicaux. On y trouve, à la vérité, comme un exposé de la méthode qu'il faudra suivre. Le point de départ en est juste, le principe est posé, mais les observations sont rares et manquent de réalité : c'est une conception idéale. Un pareil plan suppose connu ce qui est inconnu, à savoir : la géographie, l'astronomie, la météorologie ; en un mot, la physique du globe. Il faut savoir distinguer un tableau d'une ébauche. Rien n'est complet comme une ébauche; or ce plan à peine esquissé par Hippocrate ne saurait être réalisé, même aujourd'hui. On comprend comment les livres hippocratiques ont tenu le monde sous le charme pendant deux mille ans; ils semblaient répondre à tout, comme les livres sacrés, et l'on n'osait ni les contredire ni les contrôler.

Hippocrate dit que le médecin doit, en arrivant dans une ville, en étudier la position topographique, l'exposition par rapport au soleil et aux vents ; qu'il doit examiner si le sol est sec ou boisé, si les eaux sont lacustres ou rocheuses, se rendre compte du climat, des habitudes et du régime des habitants, et qu'il pourra ensuite prévoir la constitution future de l'année. Il semble que les astrologues du moyen âge se soient conformés à ces préceptes qui renferment la vérité, mais une vérité qu'il s'agit d'extraire, ce à quoi n'ont pas encore suffi deux mille ans. Il n'y a pas quarante ans qu'on voit enfin apparaître la météorologie scientifique.

Lorsque, sortant du vague des préceptes, Hippocrate entre sur le terrain des réalités de détail, il perd son prestige; on en pourra juger par les passages suivants : « Dans des lieux exposés aux vents chauds, dit-il, les eaux seront abondantes, saumâtres, les habitants ont la tête humide

et pituiteuse. Quant aux maladies endémiques, les femmes sont maladives et exposées aux écoulements, elles avortent facilement... Dans les villes exposées aux vents froids, les hommes sont robustes et secs, ils ont des pleurésies et toutes les affections dites aiguës..., ils mangent beaucoup et boivent peu. » On ne reconnaît pas là l'étude, mais bien plutôt des assertions faites *a priori*. Le chapitre des eaux nous montre quelques observations justes égarées au milieu de notions imparfaites ou contestables : « Les eaux des marais sont, en été, chaudes, épaisses, de mauvaise odeur; elles sont malsaines... et propres à augmenter la bile... Ceux qui en font usage ont toujours la rate volumineuse et dure, le ventre resserré, émacié et chaud, les épaules et les clavicules décharnées. En effet, les chairs se fondent au profit de la rate, et c'est là la cause de la maigreur de ces hommes...; en outre les hydropisies, dans ces pays, sont très-fréquentes, ainsi que les dysenteries, les fièvres quartes, etc. Les meilleures eaux sont celles dont la source regarde le levant... » (Hippocrate, *Des airs, des eaux et des lieux*, t. II, p. 15 et suiv., traduction de Littré.)

Les observations hippocratiques sur les saisons et sur la météorologie sont vagues et beaucoup trop générales; on n'y trouve aucun élément de statistique, aucun moyen de contrôle.

Quant aux notions tirées des habitudes, du climat, de la race, des institutions politiques, elles ont été fort louées, dans Hippocrate, et avec raison, par les philosophes et les littérateurs. Sans doute la conception du plan est philosophique, mais la médecine ne trouve dans ces morceaux de style aucun renseignement positif ni pratique. Le problème est à peine indiqué, et il est résolu par approximation. S'il était permis d'indiquer par avance la marche que suivra prochainement la médecine scientifique, on pourrait dire que bientôt les observations faites en différents points du globe se multiplieront assez pour fournir les éléments d'une géographie médicale complète. Déjà des éléments épars jalonnent ce vaste champ et forment comme les linéaments indicateurs de cette science nouvelle qui procède plus encore de l'hygiène que de la nosologie proprement dite. L'expérimentation même trouve ici sa place, en ce sens que certaines maladies endémiques naissent à coup sûr dans certaines conditions déterminées qui sont aujourd'hui bien connues, et que les médecins signalent sans avoir la puissance de prédication nécessaire pour aider les autres hommes à s'y soustraire. Certains climats meurtriers prélèvent sur ceux qui y pénètrent de trop nombreuses victimes. Certaines circonstances artificielles font naître de toutes pièces des maladies infectieuses qui sévissent sur les agglomérations d'hommes. Le fait est connu, mais l'intérêt cupide ou la politique contraignent les hommes à s'y exposer. C'est par ce côté, qui a sa grandeur, que la médecine prendra dans les sciences sociales la part légitime qui lui revient.

La statistique montre, suivant une expression anglaise, quelle énorme proportion de mortalité est due à des maladies *évitables*.

Si l'on réfléchit à l'immense quantité de circonstances extérieures te-

nant au sol, à l'air, à la température, à la Flore et à la Faune, en un mot au milieu ambiant, et qui peuvent influer sur la santé des hommes de toute une contrée ou d'une région circonscrite ; si l'on ajoute à cela l'influence du régime, des mœurs, des passions, de l'état social, etc., de la race, on aura réuni toutes les circonstances où nous pouvons puiser les notions nécessaires pour la connaissance des causes des maladies. Ce n'est plus alors une partie de la médecine, c'est la médecine tout entière que comprendrait un pareil travail. Il faut ajouter encore que les progrès de l'industrie humaine ont engendré une foule de professions qui créent des aptitudes, des habitudes, des régimes, des atmosphères artificielles, et par suite une foule de maladies pour ainsi dire endémiques que l'on pourrait appeler artificielles ou professionnelles.

L'étude de ces différentes circonstances doit nécessairement se répartir sur un grand nombre d'articles différents et ne saurait appartenir en propre à cet article.

Mortalité selon les lieux. — Les statistiques sont partielles et ont rapport à une population spéciale. La plupart du temps elles ont été faites à l'occasion de quelque grand événement perturbateur comme une épidémie et qui a motivé une enquête, ou bien elles procèdent des comités spéciaux de la guerre ou de la marine. Le plus souvent les statistiques sont faites en vue d'éclairer les questions de commerce et d'occupation d'un pays étranger par des conquérants, par exemple en vue de la santé des Anglais dans l'Inde ou des Français en Algérie. Ce sont là des éléments spéciaux, trop particuliers pour servir de base à un tableau général de la mortalité à l'état normal dans les différents pays. La question de l'acclimatement joue ici un rôle important et que nous n'avons pas à examiner. La race joue aussi un rôle considérable dans les tables de mortalité, c'est-à-dire que les différentes races mises aux prises avec les difficultés d'un même climat ne se comportent pas de même, les unes étant plus accessibles à certaines maladies, d'autres s'y montrant réfractaires. De là la possibilité de répartir les différentes races sur la terre suivant leurs aptitudes ; il peut naître de là une science économique importante.

Répartition des maladies sur le globe (d'après Boudin). — « Semblables aux plantes dont plusieurs se rencontrent sur presque tous les points du globe, tandis que d'autres ne se montrent que d'une manière endémique dans quelques localités, les maladies de l'homme sont, elles aussi, ou répandues sur toute la surface du globe, ou liées à certaines zones, ou enfin restreintes à des localités plus ou moins circonscrites. On peut donc dire avec une parfaite exactitude, des maladies considérées au point de vue géographique, comme des végétaux, qu'elles ont leurs *habitats*, leurs *stations*, leurs limites, sous le triple rapport de la latitude, de l'altitude, et même de la longitude géographique. Ces habitats, ces stations, ces limites géographiques des maladies, sont plus ou moins subordonnés à des conditions météorologiques ou telluriques ; quelquefois cependant, les causes de la présence ou de l'absence des espèces nosologiques échappent à l'appréciation de la science.

« La *limite septentrionale du choléra* se trouve en Europe, à Archangel par 64 degrés de latitude nord ; en Amérique, il a pénétré jusqu'au Canada ; jusqu'ici il a épargné l'Islande, le Groënland et la Sibérie. Dans l'hémisphère sud, il ne s'est montré que très-exceptionnellement, et il y a atteint sa limite méridionale à Bourbon par 21 degrés de latitude. Le Cap et l'Australie ont été épargnés jusqu'à ce jour (1857) ; la portion de l'Amérique qui s'étend dans l'hémisphère sud n'a été envahie que vers la fin de 1855. La *fièvre typhoïde* ne se rencontre guère que dans la zone tempérée et froide de l'hémisphère nord ; elle paraît faire défaut dans la région tropicale, et même dans la région tempérée de l'hémisphère sud. Elle commence à devenir très-rare à partir de la ligne isotherme de 16 degrés centigrades, et l'on peut lui assigner pour limite méridionale l'isotherme de 20 degrés.

« Le *domaine de la pellagre endémique* est compris entre le 46e et le 42e degré de latitude nord ; celui du bouton d'Alep entre 38 et 35 degrés nord ; celui du béribéri entre 20 et 16 degrés nord. Les *fièvres paludéennes* qui cessent de se manifester dès le 57e degré de latitude nord, s'élèvent en Russie, jusqu'au 59e, et elles vont même en Suède jusqu'au 63e degré. Des limites analogues s'observent sous le rapport de la longitude géographique ; ainsi la fièvre jaune ne s'est rencontrée, jusqu'ici qu'entre Livourne et Acapulco, sur la côte occidentale de l'Amérique ; les verugas, espèce de frambœsia ne se trouvent au Pérou que sur le versant occidental des Andes, jamais sur le versant oriental, et toujours entre 600 et 1000 mètres d'altitude. (Tschudi.) Dans la péninsule scandinave, on voit la *radesyge*, principalement à l'est, et la *spedalsked*, à l'ouest des monts.

« Diverses maladies peuvent se manifester des mois et des années entières après que l'homme a quitté le foyer de leur endémicité. A Marseille, nous avons vu des *fièvres pernicieuses* chez des militaires qui avaient quitté l'Algerie depuis un, deux, et même depuis trois mois ; en France, le *bouton d'Alep* paraît s'être montré chez des individus qui avaient quitté la Syrie depuis des années. Pour d'autres maladies, au contraire, la période d'incubation est très-courte ; celle de la *peste* paraît ne pas excéder huit jours ; selon Mathei, celle de la *fièvre jaune* ne dépasserait jamais quatre jours.

« Quelques formes pathologiques semblent n'appartenir qu'à des localités très-circonscrites ; telles sont les *verugas* au Pérou ; la maladie appelée *pinta* ou mal *de los pintos*, au Mexique, sur le versant occidental des Cordillères ; le *caak* en Nubie ; la *plique* en Pologne ; le *bouton de Biskra* en Algérie ; les *hydatides du foie*, en Islande. D'autres affections s'observent sinon exclusivement dans certains pays, du moins avec une fréquence exceptionnelle ; telles sont : le *tænia*, en Abyssinie ; le *croup* en Suède sur le lac de Wen ; le *trismus des nouveau-nés* dans l'île Westmannoë près de l'Islande ; la *gangrène du rectum* au Brésil ; le *pemphigus*, en Irlande ; l'*idiotie*, aux îles Feroë, etc.

« Par contre, divers pays se font remarquer par l'absence de certaines

affections. Ainsi la *pellagre* manque en Sicile et en Sardaigne; la Suisse, l'Islande et les Feroë ont été jusqu'ici épargnées par le *choléra;* la *phthisie* est presque inconnue en Islande, aux Feroë et dans les steppes des Kirghis; les *fièvres intermittentes* rares à Saint-Pétersbourg et à l'île Maurice, manquent complétement au cap de Bonne-Espérance. Le *crétinisme* semble inconnu en Amérique; le goître est très-rare au Pérou, au Brésil, en Nubie et en Égypte; les *scrofules* qui trouvent en Suède leur limite septentrionale, par 62 degrés nord, ne se rencontrent presque pas aux Feroë et manquent complétement en Islande.

« Plusieurs maladies se montrent plus ou moins dépendantes d'un certain degré de température, et cette dépendance se révèle par leur prédilection pour des conditions déterminées de latitude, d'altitude et de saisons. C'est ainsi que la *fièvre jaune* semble exiger une température d'au moins 20 degrés centigrades, pour revêtir la forme épidémique, tandis que la *peste épidémique* tend à disparaître, au moins en Égypte, dès que le thermomètre approche de 28 degrés. »

Histoire d'une endémie disparaissant devant les progrès de la médecine. — Colique sèche. Cette maladie était endémique par excellence. Jamais elle ne fut généralisée sous forme d'épidémie, jamais elle ne fut réputée contagieuse. Cantonnée en un espace limité, tantôt dans une province de France (colique du Poitou), tantôt dans les pays intertropicaux (colique sèche des pays chauds), tantôt dans une île (Madagascar), ou dans l'intérieur d'un navire, la colique sèche a tenu un certain rang parmi les préoccupations des médecins depuis deux siècles. Son rôle est fini, sa cause dévoilée, elle change aujourd'hui de nom, perd ses nombreuses appellations, et en même temps qu'elle est réduite à un unique facteur le plomb, elle est aussi chassée de tous les lieux où, étant mise à découvert, elle peut être détruite dans sa cause même si facilement accessible. Quelques mots d'historique feront comprendre mieux le tableau de cette maladie destinée à disparaître entièrement et qui peut servir d'exemple. Au dix-septième siècle Sydenham disait : « *Apud insulas Caribum notissima est colica pictorum.* (Voir pour cet historique l'excellent traité d'A. Lefèvre, 1859.) En 1685 Dellon décrivant les coliques éprouvées à Madagascar par les équipages de la flotte, les comparait aux coliques du Poitou. En 1717, Mouson Smith signalait la même maladie accompagnée de paralysies (thèse, Leyde); et il rapprochait cette maladie de celle des plombiers et des potiers. En 1765, Fermin, à Amsterdam, signalait, parmi les maladies de Surinam, une colique qu'il croyait n'être pas autre chose que la colique des peintres. En 1777, le médecin anglais, David Macbride exprimait une opinion identique. En 1780 et 1784, les médecins français, Poissonnier Desperrières et Gardanne signalaient la même cause. Depuis lors, les ouvrages publiés sur cette maladie se sont extrêmement multipliés; mais, en même temps, l'opinion de plusieurs médecins s'égara sur d'autres objets et la vraie cause de la maladie fut perdue de vue. Mérat et Segond (1837) défendirent l'idée d'un mal spécial que Segond définissait dans le titre même du livre qu'il publiait sur

ce sujet : *Essai sur la névralgie du grand sympathique, maladie connue sous les noms de colique végétale, de Poitou, de Devonshire, de Madrid, de Surinam, de Barbier, de Béribéri*, etc... Tanquerel des Planches a réfuté cette opinion. Enfin il était réservé à Lefèvre, l'éminent directeur du service de santé de la marine, de dissiper tous les doutes, de grouper les cas épars, d'analyser et de ramener à un élément commun les faits contenus dans des observations particulières, en démontrant d'une façon certaine que le plomb, le plomb seul était la cause de ces maladies. Le mode principal d'intoxication provenait de l'eau conservée dans des réservoirs ou passant par des tuyaux en plomb ; là surtout comme pour la colique du Poitou et autres lieux où des vases de plomb ou vernis au plomb renfermaient des liquides acides (cidre, vins aigres, etc.) qui formaient avec le plomb des composés solubles (acétate, citrate, etc.) ou de l'eau, soit altérée, soit mêlée pour être mieux conservée, à des liquides acides. A. Lefèvre a poursuivi partout cet agent toxique, et en réformant totalement les habitudes et l'outillage des marins, a amené une réforme qui s'étend, se généralise, et fera bientôt disparaître cette espèce morbide endémique qui tenait une place si importante dans la nosologie. — C'est ainsi que prend fin une maladie signalée, poursuivie et combattue par l'hygiène.

Nous avons voulu montrer par l'exemple qui précède combien le mot endémie comprend d'objets différents, et comment une maladie endémique peut disparaître lorsqu'elle est attaquée dans sa source même.

Nous allons passer en revue rapidement un certain nombre de circonstances physiques qui sont comme les conditions nécessaires de quelques maladies endémiques.

Altitude. — Influence de la pression de l'air diminuée. — Mal des montagnes. — Anémie des altitudes. — Dacosta, dès le quinzième siècle, signalait le *mal des montagnes*, et en 1745, Bouguer, dans la relation de son voyage au Pérou, décrivait les mêmes symptômes. Ces phénomènes ont été, depuis, bien analysés par un grand nombre d'observateurs, soit dans l'ascension des hautes montagnes, soit dans des ascensions en ballon. (Saussure, Biot, Bixio, Gay-Lussac, Clarke, Ch. Martins, Le Pileur, de Humboldt, Boussingault, etc.)

Récemment des expériences directes ont été faites dans des appareils artificiels, où l'on pouvait condenser ou raréfier l'air (Vivenot, de Vienne), et la question est entrée définitivement dans la voie de l'expérimentation scientifique.

Boudin résume ainsi l'action physiologique de l'ascension sur les hautes montagnes : vertiges, céphalalgie, somnolence, dyspnée, accélération de la respiration, transsudation du sang par les surfaces muqueuses, tendance syncopale, palpitation, accélération du pouls, nausées, soif, douleurs musculaires, suppression de la transpiration, cyanose de la face. (Boudin, t. I, p. 185.)

On a décrit, sous le nom d'*anémie des altitudes* (Jourdanet), un ensemble de symptômes morbides, consistant dans un état de faiblesse

générale produite par un séjour plus ou moins prolongé sur de hauts plateaux (au delà de 3,000 mètres). Il existe au Mexique une maladie qui frappe les indigènes et qui se nomme *matlazahuatl*. Elle consiste en symptômes nerveux qui ont quelque analogie avec ceux de la méningite. D'après Tschudi, les *verugas*, espèce de frambœsia endémique sur le versant occidental des Andes du Pérou, ne se rencontrerait qu'entre 2,000 et 5,000 pieds au-dessus du niveau de la mer.

L'altitude paraît favorable en ce sens qu'elle met les hommes à l'abri de certaines maladies (fièvre jaune, fièvres paludéennes). Cette observation a été mise à profit pour les maisons de santé des troupes européennes dans certaines contrées intertropicales.

Maladies endémiques causées par un vice de l'alimentation. — Certaines substances, certain mode d'alimentation, doivent être considérés comme donnant lieu à des endémo-épidémies dont le caractère est constant. De ce nombre sont les intoxications connues sous le nom d'*ergotisme*, de *pellagre*.

Ergotisme. — Il est produit, à certaines époques et dans certaines régions, par l'ergot de seigle. On reconnaît pour formes principales de cette maladie, l'*ergotisme convulsif* et l'*ergotisme gangréneux*.

Les premières notions sur l'ergotisme convulsif remontent à l'épidémie qui régna en Allemagne (Hesse), en 1596. En 1736, J. A. Srink en observa un grand nombre de cas en Silésie.

L'ergotisme gangréneux fut observé d'abord en 1709 par Noël, dans l'Orléanais et le Blaisois; depuis, des épidémies semblables ont été décrites dans notre pays par Vetillart (1770), dans le Maine, et par Bouchet et Janson (de Lyon), de 1818 à 1820.

Pellagre. — La pellagre fut signalée en 1730, en Espagne, par don Gaspar Casal, sous le nom de *mal de la rosa*. Plus tard cette maladie fut observée en Lombardie, dans l'État de Venise, et dans le centre de l'Italie, dans les provinces méridionales de l'Autriche, puis en France, en Valachie, etc.

La pellagre a donné lieu à de nombreux travaux et à des discussions qui n'ont pris fin que dans ces dernières années. Elle reconnaît pour point de départ l'alimentation par le maïs. L'altération de cette substance (*Venderame*) a été signalée tout d'abord comme l'origine de la maladie. Elle n'atteindrait que les populations qui font usage de cette substance pour leur nourriture. C'est en Lombardie qu'on en a observé les plus graves épidémies; cependant, l'alimentation insuffisante et l'extrême misère en sont les causes les plus certaines. C'est, suivant une expression moderne, *un mal de misère*. (La pellagre sera l'objet d'un article spécial dans ce dictionnaire.) On doit rattacher à la même cause, c'est-à-dire à l'inanition, à l'alimentation insuffisante, à la famine progressive, certaines épidémies de typhus des armées, des villes assiégées, *Hunger typhus* d'Allemagne, *typhus d'inanition* de l'Irlande, de l'Algérie, etc.

Le scorbut se rapproche des maladies qui précèdent par un de ses éléments : l'alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité.

Scorbut. — Le scorbut est une maladie qui a fait de grands ravages et a occupé une grande place parmi les maladies endémo-épidémiques

dans les temps anciens et à quelques époques encore peu éloignées de nous. Cette maladie aujourd'hui est réduite à de faibles proportions et n'entre pour ainsi dire que pour une part infime dans les préoccupations des hygiénistes modernes. Le scorbut, sous différents noms, paraît avoir été connu des plus anciens auteurs (*lienes*, *stomacace*). On a cru en trouver une description plus ou moins exacte dans Hippocrate (*Prédictions*), dans Celse, Cælius Aurelianus, Avicenne, etc. C'est à partir du quinzième siècle que se déclarent pour nous les grandes endémo-épidémies de scorbut. Cette époque, en effet, est celle des longues expéditions maritimes et aussi des campagnes maritimes aventureuses et de la grande misère des gens de mer. Vasco de Gama, en 1498, vit mourir du scorbut cinquante-cinq de ses compagnons sur son navire, à la côte d'Afrique. Une épidémie meurtrière se montra aussi pendant l'expédition de Cartier en 1535, et sur la flotte française, à la fin du seizième siècle, au Canada, de 1740 à 1744, sur la flotte anglaise commandée par Dellon, dans un voyage autour du monde, et dans l'expédition anglaise de 1775 sur les côtes d'Algérie. Le scorbut a été longtemps considéré comme une maladie qui sévissait presque exclusivement sur les hommes embarqués.

Cette maladie a été observée sur la terre ferme, sous forme de graves épidémies, au commencement du seizième siècle, au nord de l'Allemagne et dans les provinces scandinaves : Wier, Fabricius, Albertus, Eugalenus, Lennox, ont traité du scorbut dans leurs ouvrages et en ont cherché la cause et la nature. Sydenham, Hoffmann, en un mot, presque tous les médecins illustres des siècles passés, ont été tentés par cette maladie longtemps inexpliquée. Les plus graves épidémies en ont été observées dans les pays du Nord (Allemagne, Suède, Pays-Bas, Danemark, Finlande, Prusse, Hongrie, Canada, Russie, Angleterre et Irlande). Cependant on trouve des récits d'épidémies survenues en Turquie, en Italie, dans l'Inde, à Alger, et quelques apparitions de la maladie dans les climats tempérés (France, Paris, Strasbourg, Boulogne et Saint-Omer, Roanne).

Cette maladie ne peut pas être considérée comme endémique en France; elle ne s'y est jamais montrée qu'à l'état de courte épidémie (en 1699, à Paris; en 1776, à Évreux; en 1840, à Clairvaux; en 1847, à Paris et à Givet; en 1853 et 54, à Strasbourg; en 1853 et 56, à Aix; en 1855, à Boulogne; en 1856, à Roanne). On en a observé des cas en Espagne, mais les récits de ces faits sont vagues et incomplets. Quelques épidémies ont été signalées en Californie, au Brésil.

Le scorbut de mer a été observé avec soin et étudié dans ses causes depuis le commencement de ce siècle. On a d'abord observé qu'il se montrait surtout sur les navires qui montaient vers les pôles et atteignaient les régions glaciales (Williamson, *Scorbut observé en* 1835 *sur les côtes de l'Amérique du Nord;* Armstrong, *Expédition de l'Investigator au pôle Nord*); puis le scorbut a été étudié sous d'autres latitudes (Hardy, en mars 1838, à bord du *Palimnus*, sur la côte orientale d'Afrique; Dutroulau, à bord de *la Belle-Poule*, en 1846; Coale, pendant un voyage sur les côtes de Chine).

Influence du climat et des saisons. — Sur 68 épidémies relevées par Hirsch dans les climats tempérés, on en trouve 37 au printemps, 21 en hiver, 8 en été et 2 en automne. Les relevés de la Russie et de l'Allemagne du Nord donnent la plus grande fréquence de la maladie en hiver, entre février et mars. Le froid paraît donc jouer un rôle considérable dans la production du scorbut; cela est incontestable pour les expéditions maritimes, et si le scorbut tend à disparaître aujourd'hui, cela tient au meilleur aménagement et aux meilleurs moyens de protection que les hommes embarqués trouvent dans l'hygiène des bâtiments où ils sont enfermés.

A terre, le froid et l'humidité ont été signalés de tout temps comme les deux causes climatériques les plus évidentes du scorbut (Monro, 1758, à Brême; Günsburg, 1854, à Breslau; Scoutteten, 1845, à Givet; Perrin, 1855, en Crimée).

Conditions sociales. — Le scorbut est une maladie des navires, des camps, des prisons et des hôpitaux. La misère, la mauvaise nourriture, sont des causes également importantes. Dans diverses épidémies, on a vu mourir les soldats dans une très-grande proportion alors que les officiers étaient épargnés. Ces circonstances semblent exclure l'idée de l'endémicité climatérique. Il est constant cependant que le scorbut est endémique dans certaines contrées, notamment dans les provinces est du nord de la Russie.

Le scorbut de mer a surtout été observé chez les marins affaiblis par une longue navigation pendant la saison froide et sous des climats froids, et lorsque les aliments étaient insuffisants, soit par la quantité, soit par la qualité (défaut de légumes et de viandes frais). Les grandes et meurtrières épidémies ont toujours réuni ces conditions. Ces observations, faites au dix-huitième siècle (expédition de l'amiral Hosier en 1726; de lord Anson en 1741), ont été confirmées à notre époque (Foltz, *le Scorbut de la flottille américaine dans l'été de* 1846, *dans le golfe du Mexique, par le manque de nourriture*).

Les mêmes circonstances se rencontrent dans les épidémies ou endémies de scorbut observées sur la terre ferme (steppes de Saratow, Kamschatka, Laponie).

MALADIES ENDÉMIQUES CAUSÉES PAR L'INFLUENCE DU SOL. — **Goître et crétinisme.** — Le goître et le crétinisme associés se montrent dans certains pays d'Europe dont la constitution géologique a été bien étudiée. Le terrain où se rencontrent les calcaires magnésiens (dolomie), dans les Alpes notamment, produit le goître endémique. On trouve cette même endémie dans les Pyrénées, sur les calcaires du lias et sur les calcaires magnésiens qui se trouvent sur la zone d'éruption des ophites, sur le trias dans les Vosges, sur le lias dans le Jura, les hautes et les basses Alpes; sur les calcaires dolomitiques de l'époque carbonifère en Angleterre, en France et en Belgique; sur le trias dans le Wurtemberg, la Saxe; sur les dolomies dans le Tyrol. D'après Escharich (1843), sur le muschelkalk et le terrain keuprique de la Souabe inférieure, on compte annuellement de 129 à 155 exemptions du service militaire pour cause de

goître, sur 1,000 jeunes gens. Boudin a donné une carte géologique du goître pour la France. D'après Chatin, le goître proviendrait de l'absence d'iode dans les eaux potables. Lunier s'est rallié à cette opinion (*voy*. CRÉTINISME, t. X, p. 225), mais elle n'est pas acceptée par tous les médecins.

L'*influence des eaux* peut être considérée comme jouant, par rapport aux maladies endémiques, un certain rôle, à coup sûr moindre que celui que supposaient des traditions anciennes et des croyances populaires. Les eaux peuvent être malsaines par les matières qu'elles tiennent en dissolution, et agir d'une façon toxique (eaux arsenicales d'Afrique); elles peuvent engendrer le goître (terrains dolomitiques), et certaines conditions, telles que l'évaporation des eaux stagnantes et la décomposition de matières végétales spéciales, peuvent souvent entraîner la production d'effluves d'où naissent les *fièvres intermittentes*.

L'*influence des vents* ne saurait être méconnue, mais, sous ce rapport, la science est encore peu avancée. Ils peuvent modifier considérablement la température, et surtout y amener des variations brusques. L'étude des vents, par rapport au climat, est d'une importance capitale en hygiène. Il n'est pas douteux non plus que les vents puissent être les véhicules de matières septiques, et propager au loin certaines maladies épidémiques et contagieuses (*choléra*).

Boudin a tenté d'établir l'idée d'un antagonisme existant entre certaines maladies en un même lieu, par exemple, entre la phthisie pulmonaire et la fièvre intermittente, tandis que d'autres maladies vont de pair, telles que le goître et le crétinisme, ou la fièvre paludéenne et la fièvre jaune, lesquelles diminuent avec l'altitude et cessent à une certaine élévation. (*Voy*. ANTAGONISME.)

MALADIES ENDÉMIQUES D'ORIGINE PARASITAIRE. — Nul doute que le parasitisme ne joue un rôle d'une certaine importance parmi quelques populations, non-seulement à l'état sauvage, mais même dans un état de civilisation avancée.

Le nombre des parasites de l'homme est considérable; quelques-uns n'atteignent que ses téguments et y développent, soit une action passagère, soit une lésion plus ou moins profonde; les uns n'y sont que tangents, d'autres y pénètrent et y habitent, soit pendant toute la durée de leur vie, soit pendant une période nécessaire à leur développement, à l'incubation de leurs œufs, à l'évolution ou à la métamorphose de la larve, etc. Nous indiquerons brièvement la nature et le siége de quelques-uns de ces parasites, ne nous attachant qu'à ceux qui sont positivement endémiques, c'est-à-dire que l'homme ne contracte que dans certaines régions bien limitées, soit par le fait même du milieu (air et eau), soit par suite d'une alimentation spéciale.

Tous les végétaux ou animaux parasites de l'homme sont passés en revue aux articles ENTOZOAIRES et PARASITES. Il suffira d'indiquer ici ce fait qu'à l'état sauvage l'homme est la proie de tous les parasites que le défaut de soin, le mauvais état des habitations, l'absence de vêtements, entretiennent sur son corps. Il en est dont les soins de propreté peuvent

nous débarrasser, d'autres qui se développent et se multiplient dans certains climats, et ne peuvent être complétement évités.

Le *tænia* dont les transformations ont été si bien étudiées dans ces dernières années (Leuckart, Steenstrup, Siebold, van Beneden, Küchenmeister, Davaine) et qui a été suivi dans le corps des animaux et d'un animal à l'autre à l'état de cysticerque hydatique, de cœnure, d'échinocoque, de tænia, se développe d'une façon endémique chez l'homme. On peut citer des régions où ce parasite se multiplie extrêmement, d'autres qui en sont à peu près exemptes. Les deux espèces principales, *tænia solium* et *botriocéphale* n'habitent pas les mêmes contrées. A l'est de l'Europe, on trouve le botriocéphale, et à l'ouest le solium. Le botriocéphale est très-répandu à Genève où une notable partie (un quart d'après Odier) de la population en serait atteinte. En diverses contrées de notre pays on trouve des habitants qui contractent le tænia. On rencontre le tænia solium en Italie, en Grèce, en Portugal, en Allemagne, en Hollande, en France et en Angleterre, et le botriocéphale en Russie, en Suisse, en Belgique et dans les États du nord de l'Europe.

Le tænia est fréquent en Arabie, dans l'Inde, la Syrie (Alep). On a observé qu'à Java les nègres en sont atteints beaucoup plus que les Européens. En Afrique, le tænia est très-commun. En Abyssinie, la population se divise en deux parties, dont l'une a le tænia et l'autre non, cela tient au régime ; une partie de la population mangeant de la viande crue ou de la viande de porc que l'autre se refuse à manger. En Russie, le tænia est devenu plus commun depuis l'usage de la viande crue pour guérir la diarrhée infantile.

Le *dragonneau* ou *filaire*, encore appelé *ver de Guinée* ou *de Médine* (*vena Medinensis*, *Fertit*, *Naru*, etc.); on le rencontre surtout en Éthiopie, dans la Nubie (Sennaar et Kartum), dans le Darfour, à Cordovan, dans le Soudan, à Tuggurt, dans la Sénégambie, le golfe de Guinée, le long du Gabon ; ce ver ne se rencontre pas ou du moins ne se contracte pas en Égypte, il n'y est qu'importé par des voyageurs venant d'autres parties de l'Afrique. On le trouve à Khiva, sur les bords de la mer Caspienne, à Bokhara (Asie) et dans les steppes des Kirgis. On en a constaté de véritables épidémies sur les troupes anglaises dans l'Inde. On ne saurait énumérer ici les nombreuses contrées de l'Afrique et de l'Asie où le filaire se rencontre sur l'homme.

Ce ver a son siége habituellement dans les parties inférieures du corps (jambes et pieds) ; il occupe ordinairement le tissu cellulaire sous-cutané quelquefois le tissu cellulaire inter-musculaire, rarement les organes profonds ; cependant Pruner en a observé un dans le mésentère. Sur 133 cas observés par Lorimer, le filaire occupait :

Les pieds ou le bas de la jambe.	80 fois.
La jambe.	39 —
La cuisse.	6 —
Le scrotum.	2 —
Le pénis.	1 —
L'avant-bras.	5 —

(Lorimer, *Madras quart. med. Journal*, 1839, I.)

Nous ne faisons que mentionner le *makaque* qui se loge sous la peau de l'homme, surtout du nègre à Cayenne. Cet insecte décrit par Thion de la Chaume se rencontre surtout aux extrémités inférieures du corps.

La *chique* (*chigoa*, *pulex penetrans*, *ton*, *toriga*, *dermatophilus penetrans*, *sarco-psylla Mygor*, etc.) a été bien décrite par G. Bonnet, médecin de la marine (Paris, 1867). Cet animal parasite habite exclusivement la zone torride des deux Amériques; d'après d'Azara, elle ne dépasserait pas le 29e degré de latitude sud. Il en est à peu près de même pour l'hémisphère nord. D'après G. Bonnet, « elle est excessivement commune au Brésil, à la Guyane, au Mexique ; on la rencontre aussi dans toutes les républiques équatoriales du nouveau monde et dans les nombreuses îles du golfe du Mexique. Les puces pénétrantes semblent extrêmement multipliées dans les lieux chauds et secs habités par les nègres ; cependant elles peuvent exister en quantité innombrable dans des lieux inhabités. »

La chique attaque l'homme et quelques animaux domestiques. Toutes les espèces d'hommes en sont atteints ; ceux qui marchent nus y sont naturellement plus exposés. Les femmes et les enfants en sont plus particulièrement atteints que les hommes adultes. [G. Bonnet. (*Voy.* PARASITES : Animaux.)]

Le *distome* est un ver qui se rencontre sur l'homme. Il appartient à la classe des trématodes. Une partie de la population des Fellahs et des Coptes en Égypte en serait atteinte. (Griesinger et Bilharz.) On le trouve dans le tronc et les branches de la veine porte, dans la veine splénique, les veines mésentériques et le plexus veineux du rectum et de la vessie. On a rencontré ses œufs sous la muqueuse de la vessie, du rectum et dans le foie. Il produit une inflammation avec hypertrophie de la muqueuse vésicale. (*Voy.* ENTOZOAIRES.)

Nous ne pouvons énumérer ici les parasites cutanés ou les entozoaires qui constituent de nombreuses maladies. Ce ne sont point là à proprement parler des *endémies ;* tout au plus pourrait-on considérer quelques-unes de ces maladies parasitaires comme épidémiques (trichinose) ; mais il nous paraît préférable de laisser à ces maladies leur vrai nom : *parasitaires*, et de renvoyer le lecteur à ce mot et à l'article ENTOZOAIRES.

MALADIE ENDÉMIQUE D'ORIGINE INCONNUE. — L'*éléphantiasis* est une maladie qui se rencontre sur toute la surface du globe, mais qui atteint particulièrement certaines races, sous certains climats. Elle est endémique dans l'Inde, sur la côte du Malabar, au Bengale, à Ceylan, dans les Philippines, en Chine, à Shanghaï et Canton, au Japon, dans la Polynésie, à Taïti, à la Nouvelle-Calédonie, aux îles Sandwich, en Australie. Cette maladie a été signalée parmi les Arabes dès la plus haute antiquité. Dans les îles Maurice, de la Réunion, Séchelles, à Madagascar, en Abyssinie, en Égypte, elle est très-commune. Elle paraît complétement inconnue dans certaines contrées africaines. Elle est commune chez les Berbères. En Europe, il n'y a point d'endémie d'éléphantiasis ; on en trouve seulement quelques cas isolés dans le midi de la France, en Corse, à Lisbonne,

à Gibraltar. Dans le nord de l'Amérique, l'éléphantiasis n'existe qu'à l'état de cas rares. On l'observe plus fréquemment dans l'Amérique centrale et du Sud, et aux Antilles, là où abondent les nègres importés. Au Brésil et au Pérou, la maladie est véritablement endémique et sévit sur une grande quantité d'hommes.

Si l'on considère le climat, l'éléphantiasis paraît avoir ses conditions d'existence, surtout dans les pays intertropicaux.

Quant aux races, il semble que les nègres et les hommes à peau fortement pigmentée, y soient plus aptes que les blancs pour lesquels existe une immunité relative. (*Voy.* ÉLÉPHANTIASIS, par Barrallier, t. XII.)

MALADIES ENDÉMIQUES D'ORIGINE MIASMATIQUE.— La **dysenterie** est une maladie de tous les pays, mais elle se montre à l'état endémique dans quelques-uns, principalement dans les pays chauds. C'est là, suivant l'expression de Rufz de Lavison « le vrai fléau des pays chauds; jeunes ou vieux, acclimatés ou non, sobres ou tempérants, hommes ou femmes, soldats, matelots, tous y sont exposés. » En même temps que l'élévation de la température, on a signalé comme cause physique, les brusques variations de la température. C'est dans la zone intertropicale que la dysenterie est vraiment endémique. Cependant, d'autres contrées différentes de celles-ci à tous les points de vue, sauf peut-être la variabilité de la température, sont aussi remarquables par les épidémies de dysenterie, tels sont le Groënland, la Laponie, le nord de la Russie. On ne peut expliquer la dysenterie par des raisons tirées de la nature du sol. Les saisons ont une influence marquée sur la dysenterie, du moins a-t-on observé qu'elle sévissait surtout en été et en automne. D'après Hirsch, sur 546 épidémies, 15 seulement auraient eu lieu en hiver. (T. II, p. 224.)

Les documents statistiques fournis par l'administration de la guerre et de la marine en Angleterre, permettent de juger des ravages faits par la dysenterie dans les pays chauds où cette nation a ses colonies; l'un de ces tableaux est donné par Boudin.

	MALADIES SUR 1000 HOMMES.	DÉCÈS SUR 1000 HOMMES.
Antilles et Guyane	205,9	15,7
Jamaïque	95,2	3,6
Gibraltar	44,0	1,0
Malte	34,2	2,3
Iles Ioniennes	53,6	2,6
Bermudes	14,9	3,0
Nouvelle-Écosse et Nouveau-Brunswick	2,8	0,2
Canada	11,4	0,5
Afrique occidentale	200,7	29,8
Cap de Bonne-Espérance	62,7	1,9
Sainte-Hélène	83,7	7,8
Maurice	177,6	9,3
Ceylan	211,0	11,5
Province de Tenasserim	214,1	28,0
Madras	209,9	17,6
Bengale	135,0	10,7
Bombay	106,0	8,5

(Boudin, *Géograph. et statist. méd.*, t. II, p. 442.)

De 1830 à 1843, on a compté dans la Méditerranée, sur un effectif

général de 100,464 marins et de 102,214 soldats, pour la dysenterie :

	MARINE.	SOLDATS.
Malades	1152	3688
Morts	32	157

La dysenterie sévit en France, principalement dans les provinces du centre (Berry), où elle atteint surtout les enfants.

Hépatite des pays chauds. — Parmi les maladies qui déciment les Européens transportés dans les pays chauds, l'hépatite tient une grande place. C'est dans les régions tropicales qu'elle sévit principalement.

L'hépatite a pour résultat habituel de produire des abcès du foie. Des tableaux fournis par l'Amirauté et la Guerre, en Angleterre, permettent de comparer les différents climats des colonies anglaises sous le rapport de la mortalité par les maladies du foie.

TABLEAU DES ADMISSIONS A L'HÔPITAL ET DES DÉCÈS CAUSÉS PAR LES MALADIES DU FOIE PARMI LES TROUPES ANGLAISES :

LIEUX D'OBSERVATION.	EFFECTIF GÉNÉRAL.	PÉRIODE D'OBSERVATION.	ADMIS AUX HÔPITAUX.	MORTS SUR 1000 HABITANTS.
Antilles et Guyane	86,661	20 ans.	22,4	1,8
Jamaïque	51,567	20 —	10,4	0,9
Gibraltar	60,269	19 —	12,5	0,3
Malte	40,826	20 —	21,2	1,1
Iles Ioniennes	70,293	20 —	16,6	0,7
Bermudes	11,721	20 —	15,1	0,5
Nouveau-Brunswick et Nouvelle-Écosse	46,442	20 —	8,2	0,2
Canada	64,280	20 —	7,6	0,1
Afrique occidentale	1,843	18 —	81,4	6,0
Cap de Bonne-Espérance	22,714	19 —	21,1	1,1
Sainte-Hélène	8,973	9 —	18,1	2,7
Maurice	30,515	19 —	79,2	3,9
Ceylan	42,978	20 —	102,0	4,9
Tennasserim	6,818	10 —	71,6	4,1
Madras	31,627	5 —	106,1	6,0
Bengale	38,136	5 —	63,6	4,5
Bombay	17,612	5 —	72,4	3,4

(Boudin, *Géographie et statistique médicales*, t. II, p. 442)

L'élévation de la température n'est pas la seule cause des maladies du foie. Le maximum de la mortalité s'observe sur la côte occidentale d'Afrique, dans l'Inde, à Ceylan et à Maurice.

D'après d'autres documents anglais relevés par Boudin, les pertes augmentent en raison de la durée du séjour des Européens dans les pays chauds.

L'*influence de la race* est aussi à considérer; ainsi, d'après les mêmes documents, tandis que la mortalité du blanc ne varie que de 0,9 à 6,0 décès, celle du nègre varie de 0,3 à 9,0. Bien que le nègre semble devoir supporter mieux que le blanc les climats tropicaux, l'expérience prouve que la mortalité du nègre par hépatite est quatre fois plus élevée que celle du blanc à Bahama et à la Jamaïque, et cinq fois plus élevée dans les Antilles et à la Guyane. Quant au soldat cipaye, il paraît jouir, dans l'Inde, d'une immunité relative par rapport aux maladies du foie. Celles-ci feraient 16, 50 et 70 fois plus de victimes parmi les Européens que parmi les indigènes.

Étiologie. — Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître une grande analogie entre la dysenterie et l'hépatite endémique, ces deux maladies sévissant aux mêmes lieux et en même temps ; ce fait pourtant n'est pas constant.

Influences climatériques. — Aucune maladie, suivant l'expression de Hirsch ne mérite mieux d'être appelée *tropicale.* Il est reconnu que le transport d'un climat tempéré dans un climat très-chaud accroît beaucoup la sécrétion biliaire et amène une suractivité fonctionnelle du foie (polycholie).

Il se produit donc en pareil cas une hypérémie du foie avec toutes ses conséquences (dyspepsie, diarrhée bilieuse, etc.). Haspel a observé en Algérie et Pruner en Égypte que le foie, chez les Européens, augmentait souvent de volume. Néanmoins la température étant considérée comme la cause essentielle, il n'en reste pas moins vrai que toutes choses égales d'ailleurs, certaines contrées sont plus favorables au développement de cette hépatite.

Quant aux saisons, ce n'est pas en été, c'est plutôt à la fin de l'été et au commencement de l'automne que se produit surtout la maladie. Dutroulau donne la statistique suivante pour les cas d'hépatite observés aux Antilles françaises, de 1846 à 1851. Sur 338 cas, il y en a eu

De janvier à mars	74 cas.
D'avril à juin	74 —
De juillet à septembre	100 —
D'octobre à décembre	90 —

(Dutroulau, *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1855, t. XX.)

Les modifications brusques de la température ne seraient pas sans influence. Au Bengale, dit Murray, quand les jours sont chauds et les nuits froides, ou quand les transitions de la température sont brusques et grandes, on observe davantage d'hépatites que lorsque la température est uniformément élevée...

Des circonstances d'une autre nature tenant au climat ont aussi été invoquées comme cause de l'hépatite : « La rareté de l'hépatite à Cayenne, dit J. Laure, ainsi que sa fréquence au Sénégal, dépend de circonstances opposées dans les deux climats. A la Guyane, où le sol couvert de forêts est inondé pendant huit mois, une belle végétation maintient partout l'humidité ; la température moyenne annuelle de 28 degrés centigrades préserve égalment de l'excès de chaleur et des transitions brusques ; on doit à ces conditions le repos du foie et la guérison des dysenteries. A Saint-Louis et à Gorée, le terrain sablonneux ne conservant pas l'humidité, l'air sec et brûlant contient plus de poussière que de vapeur d'eau ; la température du jour est extrême ; la nuit, elle est froide à cause du rayonnement. Des mouvements de l'atmosphère et des variations thermométriques résultent chaque jour des suppressions de sueur et des engorgements... l'hépatite est endémique et se mêle à toutes les maladies. » (Jules Laure, *Maladies de la Guyane.*)

Le *régime* paraît exercer une influence notable sur la prédisposition à

l'hépatite. Cette question a été étudiée principalement par les auteurs anglais dans l'Inde. Annesley s'exprime ainsi à ce sujet : « Parmi les influences variées qui occasionnent le plus directement l'inflammation du foie, il n'y en a pas de plus énergique que l'usage immodéré des liqueurs spiritueuses. » La même observation a été faite en Algérie, aux Antilles, à Ceylan, au Pérou.

Typhus (*Typhus exanthématique, fièvre récurrente*). — Le typhus paraît avoir existé en Europe depuis les temps les plus reculés. Quelques auteurs pensent en retrouver la trace dans les écrits qui traitent de la guerre du Péloponèse ; Thucydide, Actius, Zacutus Lusitanus, feraient mention d'une maladie qui ne peut être que le typhus. C'est au quinzième siècle pendant la grave épidémie des Flandres, puis en Italie pendant les guerres qui occupèrent la fin de ce même siècle, que le typhus fut décrit avec tous ses caractères. (Fracastor, Lyon, 1554.) Au commencement du seizième siècle, de grandes épidémies de typhus se montrèrent dans toute l'Europe, en Allemagne, en France, en Espagne... et la maladie y fut décrite sous différents noms.

Le typhus paraît avoir été endémique en Irlande, depuis les temps les plus anciens. Depuis trois siècles, les épidémies les plus graves de cette maladie n'ont cessé de s'y montrer. L'épidémie de 1817 y atteignit 800,000 personnes, dont 45,000 moururent. La famine doit être comptée pour quelque chose dans ce résultat. La maladie du reste ne cesse de donner lieu à une mortalité relativement élevée dans les Iles Britanniques.

Le typhus exanthématique est endémique aussi en Russie et en Pologne, et dans certaines parties du nord-est de la Prusse, en Suède, en Norwége. Il n'est qu'à l'état passager et épidémique dans les autres pays du Nord tels que la Hollande et le Danemark, et la Belgique. En France, le typhus n'a jamais paru qu'accidentellement et d'une façon épidémique, 1829, 1833, 1845 et 1851 au bagne de Toulon ; en 1827, à Beaulieu ; en 1839, à Reims ; en 1856, sur quelques troupes venant d'Orient. En réalité, le typhus ne s'acclimate point en France.

Dans le sud de l'Espagne, à Gibraltar, le typhus a exercé de fréquents ravages sur les troupes anglaises.

En Italie le typhus a été endémique, et ce pays a vu les plus graves épidémies de cette maladie jusqu'au commencement du dix-neuvième siècle (1814). Depuis il s'est montré quelques épidémies, à Brescia, 1828 et 1829 ; en Lombardie, 1834 et 1835 : à Naples, 1841. En Hongrie, Valachie, Turquie, le typhus s'est montré souvent à l'état d'épidémies graves. L'Asie du Sud et l'Afrique paraissent exemptes de cette maladie.

Le typhus sévit habituellement dans l'Amérique du Nord, et s'y est produit plusieurs fois, de 1817 à 1856 sous la forme d'épidémies étendues ; dans l'Amérique centrale on ne l'y observe qu'à l'état d'épidémie, du moins les cas sporadiques y sont-ils relativement peu nombreux.

Le typhus rentre dans les maladies endémiques si l'on considère que, *géographiquement*, il se tient à l'état habituel dans certaines contrées (nord de l'Europe) et qu'il ne s'est jamais acclimaté dans les autres. Ce

caractère suffit à justifier l'idée d'endémie. En outre, le typhus présente ce caractère d'être limité et confiné, même en temps d'épidémie, dans un lieu étroit, dans des bâtiments, des camps, des casernes, des vaisseaux, et quelquefois de ne pas rayonner au loin. C'est par excellence une maladie épidémique locale, et tenant à des causes tout à fait spéciales, à un milieu artificiel. Le typhus, comme le scorbut, doit disparaître, c'est une maladie *évitable*. Il appartient à ces fléaux qu'engendrent la guerre et un mauvais état social. Ses deux causes principales sont la famine et l'encombrement.

Fièvre typhoïde (*Typhus abdominal*). — La fièvre typhoïde a été longtemps confondue avec le typhus. Elle n'est bien décrite comme espèce séparée que depuis le dix-huitième siècle. Cette maladie est endémique et épidémique dans presque toute l'Europe du Nord, soit isolée, soit marchant de pair avec le typhus vrai ou typhus exanthématique. Elle a porté d'abord le nom de *typhus sporadique* en Allemagne, puis le nom de *dothiénenterie* (Bretonneau) en France. Elle est moins commune dans le nord de l'Europe et en Angleterre et en Irlande que le typhus vrai. Elle existe à l'état endémique en Italie, en Russie, mais elle se montre surtout à l'état épidémique dans ces pays ; elle est plus rarement observée en Turquie, elle ne l'est presque jamais en Syrie ; on en observe quelques cas dans l'Inde anglaise. Sur la côte occidentale d'Afrique (Sénégal), on a vu plusieurs fois de petites épidémies de fièvre typhoïde, et en Algérie plusieurs épidémies graves en ont été observées depuis l'occupation française.

En Amérique, dans les États du Nord, la fièvre typhoïde est rare et paraît de date récente; en 1847, plusieurs provinces des États-Unis ont été visitées par une épidémie de cette maladie. On en a observé d'assez nombreux cas aussi dans l'Amérique du Sud, depuis quelques années.

En France, la fièvre typhoïde est endémique presque partout; à Paris elle forme une des endémies les plus accusées, et elle procède souvent par épidémies. Il n'est pas rare de la voir atteindre à Paris plusieurs milliers de personnes en une année ; elle y est généralement bénigne. On a observé que cette maladie acquérait quelquefois une gravité exceptionnelle principalement dans de petites localités, en province, et dans des conditions qui ne peuvent être interprétées comme rentrant dans le cadre des causes d'insalubrité. Ces faits sont inexpliqués jusqu'ici.

La *fièvre à rechute* (*typhus recurrens*, *relapsing fever*), s'est montrée en 1842 et 1843, dans plusieurs villes d'Écosse sous la forme épidémique. Griesinger a montré que cette fièvre devait être rapportée au typhus, dont elle serait l'une des formes.

Dès le dix-huitième siècle, pendant une épidémie de typhus en Irlande, Rutty avait signalé le caractère particulier de la maladie, qui consistait en des rémittences marquées avec rechutes. Depuis, un certain nombre d'auteurs anglais ont signalé le même caractère dans diverses épidémies de typhus (Barker, Rogan, Horty, Graves, O'Brien, Bateman, etc.). Depuis 1842, à la suite de l'épidémie irlandaise, la *relapsing fever* a été observée

sur un grand nombre de points du Royaume-Uni. En 1847, on la décrivait (Dümmler et Bærensprung) dans la haute Silésie et la Galicie, et depuis elle a été observée sur un grand nombre de points de l'Europe du Nord.

Peste (*Peste à bubons*, *Beulen-Pest*). — La peste qui a été l'effroi des peuples de la Méditerranée pendant plusieurs siècles, semble disparaître ou se cantonner du moins au lieu de son origine ; et en tout cas elle n'entre plus dans les préoccupations des hygiénistes de notre époque. On fait remonter la première apparition en Europe de la peste, venue d'Orient en 545 ; la maladie après avoir parcouru l'Égypte et l'Asie Mineure, entra à Constantinople et de là se répandit sur notre continent. On trouve des traces de description se rapportant à cette maladie dans les écrivains anciens qui ont relaté les épidémies de l'Orient et de l'Afrique. La dernière épidémie importante, la peste en Europe, a eu lieu au dix-huitième siècle. Il y en a eu une apparition nouvelle mais plus limitée en Russie, de 1826 à 1829.

Le siége endémique de la peste est l'Asie Mineure et l'Égypte d'où elle a souvent rayonné jusqu'à Constantinople, et sur les côtes de la mer Noire. Smyrne a été souvent visitée par la peste, ainsi que Trébizonde, Erzerum ; elle s'est montrée plusieurs fois dans l'ouest de la Perse.

Nous donnons ici les conclusions du rapport de Prus (*Acad. roy. de méd.* Paris, 1846, t. XI, p. 839) relativement aux conditions d'endémicité de la peste : « 1° On a vu la peste naître spontanément, non-seulement en Égypte, en Syrie et en Turquie, mais encore dans un grand nombre d'autres contrées d'Asie, d'Afrique et d'Europe. 2° Dans tous les pays où l'on a observé la peste spontanée, son développement a pu être rationnellement attribué à des causes déterminées agissant sur une grande partie de la population. Ces causes sont surtout l'habitation sur des terrains d'alluvion ou sur des terrains marécageux, près de la Méditerranée ou près de certains fleuves, le Nil, l'Euphrate et le Danube ; des maisons basses, mal aérées, encombrées ; un air chaud et humide, l'action de matières animales et végétales en putréfaction, une alimentation malsaine et insuffisante, une grande misère physique et morale. 3° Toutes ces conditions se trouvant réunies chaque année dans la basse Égypte, la peste est endémique dans cette contrée, où on la voit presque tous les ans sous la forme sporadique, et, tous les dix ans environ, sous la forme épidémique. 4° L'absence dans l'ancienne Égypte de toute épidémie pestilentielle pendant le long espace de temps qu'une administration éclairée et vigilante et une bonne police sanitaire ont lutté victorieusement contre les causes productrices de la peste, justifie l'espérance que l'emploi des mêmes moyens serait suivi des mêmes résultats. 5° L'état de la Syrie, de la Turquie, de la régence de Tripoli, de celle de Tunis et du Maroc étant à peu près le même qu'aux époques où des épidémies de peste s'y sont montrées spontanément, rien n'autorise à penser que des épidémies semblables ne pourraient pas y éclater encore. 6° La peste spontanée paraît peu à craindre pour l'Algérie, parce que d'une part, les Arabes et les Kabyles vivant les uns sous la tente, les autres dans des demeures placée

au sommet ou dans les flancs des roches, ne peuvent engendrer la maladie, et, d'autre part, parce que l'assainissement de plusieurs parties marécageuses et les améliorations vraiment remarquables déjà apportées dans la construction et la police du petit nombre des villes existantes, semblent une garantie suffisante contre le développement spontané de la peste. 7° Les progrès de la civilisation et une application générale et constante des lois de l'hygiène, peuvent seuls nous fournir les moyens de prévenir le développement de la peste spontanée. 8° Lorsque la peste a sévi avec violence en Afrique, en Asie et en Europe, elle s'est toujours montrée avec les principaux caractères des maladies épidémiques. 9° La peste sporadique diffère de la peste épidémique, non-seulement par le petit nombre d'individus atteints de la maladie, mais encore et surtout parce qu'elle ne présente pas les caractères appartenant aux maladies épidémiques. 10° La peste se propage à la manière de la plupart des maladies épidémiques, c'est-à-dire par l'air et indépendamment de l'influence que peuvent exercer les pestiférés. 11° L'inoculation du sang tiré de la veine d'un pestiféré ou du pus d'un bubon pestilentiel n'a fourni que des résultats équivoques ; l'inoculation de la sérosité prise dans la phlyctène d'un charbon pestilentiel n'a jamais donné la peste : il n'est donc pas prouvé que la peste puisse se transmettre par inoculation. 12° Un examen attentif et sévère des faits contenus dans la science établit, d'une part, que dans les foyers épidémiques le contact immédiat de milliers de pestiférés est resté sans danger pour ceux qui l'ont exercé à l'air libre ou dans des endroits bien ventilés ; et d'une autre part, qu'une observation rigoureuse ne démontre pas la transmissibilité de la peste par le seul contact des malades. » (*Bulletin de l'Académie de méd.*, t. XI, p. 841.)

Ces conclusions que nous ne reproduisons pas dans leur entier montrent combien on s'est donné de peine à une époque encore voisine de la nôtre, pour démontrer que des maladies épidémiques et contagieuses par excellence n'étaient pas contagieuses ni spécifiques. Quant aux règles d'hygiène véritablement insuffisantes, dont on se contentait à l'époque où a paru le rapport précédent, elles ne doivent être relatées qu'à titre de document historique. Quoi qu'il en soit, la peste a été et reste une maladie endémique sujette à des exacerbations épidémiques, mais dont l'intensité paraît décroître de jour en jour.

Choléra. — Cette maladie porte en général le nom du lieu d'où elle provient : choléra asiatique ou indien. Le choléra est donc une maladie endémique dans l'Inde. La commission sanitaire réunie à Constantinople en 1866, à l'occasion de la dernière invasion du choléra en Europe, a adopté à l'unanimité la conclusion suivante : « Le choléra asiatique, celui qui, à diverses reprises a parcouru le monde, a son origine dans l'Inde où il a pris naissance et où il existe en permanence à l'état endémique. » Cette même commission tout en admettant comme incontesté que nul autre pays que l'Inde n'a donné lieu à l'endémie et aux épidémies cholériques, a cru cependant devoir examiner attentivement cette question par rapport aux provinces limitrophes de l'Inde, c'est-à-dire l'Indo-Chine, la

Chine, les îles de l'archipel indien, l'Afghanistan et une partie de la péninsule arabique où de nombreuses épidémies ont eu lieu depuis quelques années. Il est résulté de cette enquête qu'on ne pouvait pas absolument exclure l'idée d'une endémie directement développée dans ces pays.

Quant à l'Europe, à la Turquie d'Asie, au nord de l'Afrique et à l'Amérique, il paraît certain que le choléra n'y naît point et y a toujours été importé. La commission de Constantinople a donc adopté la conclusion suivante : « Le choléra asiatique envahissant ne s'est jamais développé spontanément et n'a jamais été observé à l'état d'*endémie* dans aucun des pays ci-dessus nommés, et il y est toujours venu du dehors. »

Quant au foyer constant du choléra, au lieu où il est étroitement renfermé, à son origine, quant aux circonstances locales qui contribuent à sa production, voici comment s'exprime Fauvel : « L'existence du choléra dans l'Inde, de temps immémorial est un fait si bien établi par les nombreuses recherches faites à ce sujet qu'il est inutile de le confirmer. De même, de nombreux documents avaient établi que, jusqu'à notre époque, cette maladie était restée confinée en quelque sorte sur les lieux où elle prenait naissance.

« Les épidémies signalées dans l'Inde au siècle dernier en font foi. Elles sévissaient tantôt sur un point, tantôt sur un autre de la superficie de l'Inde, sans envahir les contrées voisines.

« Ces épidémies avaient même cessé de se reproduire depuis plus de vingt ans, lorsque se déclara la grande manifestation de 1817. A partir de ce moment, le choléra apparaît avec un caractère qu'on ne lui connaissait pas, il devient envahissant, il sort de ses foyers habituels, et de l'Inde, il se propage au loin.

« Telle est l'origine des épidémies qui, à trois reprises différentes, ont envahi l'Europe, en 1830, en 1845 et en 1865.....

« L'endémicité du choléra dans l'Inde est un fait hors de contestation. L'opinion vulgaire voulait même que l'endémie cholérique eût pour foyer exclusif le delta du Gange, et pour causes les miasmes provenant des alluvions de ce fleuve ; d'où la conséquence qu'en assainissant cette région par des travaux hydrauliques, on éteindrait le choléra.....

« ... Il est certain que le choléra n'est véritablement endémique que sur des points limités de l'Inde, dont les principaux se trouvent en effet dans la vallée du Gange, mais dont plusieurs autres occupent des régions qui en sont très-éloignées. Tels sont Arcot, près de Madras, et Bombay, sur la côte de Malabar. Toutefois il est impossible, dans l'état actuel des connaissances à ce sujet, d'assigner des limites bien précises aux foyers connus d'endémie, ni même d'affirmer qu'en dehors des points signalés comme tels, il n'y en ait pas d'autres. De ces notions incomplètes ressort cependant ce fait considérable que la vallée du Gange n'est pas le théâtre exclusif de l'endémie cholérique.

« Outre les foyers permanents du choléra, il y a dans l'Inde ce qu'on peut appeler les foyers périodiques ; ce sont certains lieux de pèlerinage où, chaque année à l'époque de l'affluence des pèlerins, le choléra règne

épidémiquement. A part ces deux ordres de foyers, il résulte des documents anglais qu'en définitive, dans la majeure partie de l'Inde, et surtout dans les provinces nord-ouest, le choléra ne fait apparition qu'à des époques indéterminées et sous forme épidémique.....

« Il eût été d'un immense intérêt de pouvoir saisir dans ces foyers la cause spéciale à laquelle on peut, avec probabilité, attribuer l'endémicité du choléra. Malheureusement, il n'a pas été permis à la conférence d'arriver à autre chose qu'à un résultat négatif. Aucune des suppositions faites à ce sujet, ni les alluvions du Gange, ni la coutume d'abandonner les cadavres au cours du fleuve sacré, ni la ruine des grands travaux hydrauliques édifiés autrefois pour l'aménagement et la distribution des eaux, ni les conditions du sol, ni le climat, ni les habitudes, ni l'alimentation, rien, en un mot, des circonstances invoquées n'a pu résister à un examen approfondi.

« Aujourd'hui donc encore on n'a aucune donnée positive sur la cause spéciale ou l'ensemble de causes d'où résulte l'endémie cholérique; on n'en connaît que certaines circonstances adjuvantes. Et cependant la permanence du choléra dans certaines localités depuis une époque récente, ne permet pas de douter que quelque condition spéciale et nouvelle ne se soit produite dans ces localités mêmes.

. . . .

« L'importance des pèlerinages indiens, de ces agglomérations périodiques dont quelques-unes réunissent, à un moment donné, jusqu'à un million d'hommes ne saurait être méconnue. Ces agglomérations où toutes les conditions d'insalubrité se trouvent réunies, sont la plus puissante de toutes les causes qui favorisent le développement et l'extension des épidémies de choléra dans l'Inde. Elles y sont à la fois des foyers de renforcement et des foyers propagateurs de la maladie. » (Fauvel, p. 13 à 17.)

Suette miliaire (*Suette des Picards*, *fièvre miliaire*). — Cette maladie ne paraît pas avoir été nettement décrite par les anciens auteurs. Elle affecte habituellement la forme épidémique, mais elle se localise dans certaines contrées : c'est en cela qu'elle peut rentrer dans la classe des endémies. Les premières descriptions de la suette épidémique remontent à la fin du quinzième siècle (1486) et au commencement du seizième (1506, 1528. Londres). C'est au dix-huitième siècle, surtout, qu'elle a sévi principalement en France et dans quelques parties de l'Allemagne. Sur 129 épidémies observées en France, de 1713 à 1856, et qui ont sévi sur 43 départements, on trouve que le plus grand nombre se sont montrées dans la Franche-Comté, l'Alsace, la Lorraine, la Champagne, la Picardie, la Normandie, Seine-et-Oise, Seine, etc.; plus rarement la maladie est apparue dans les départements du Centre et du Sud-Ouest.

En Allemagne, la suette s'est montrée à la fin du dix-septième siècle et au commencement du dix-huitième, puis au commencement du dix-neuvième, 1828, 1836, 1838 et 1839.

En Italie, elle est apparue, de 1715 à 1720, à Turin, et, dans les années qui suivirent, elle sévit sur différentes provinces des États sardes;

en 1829 il y en eut une épidémie en Lombardie; en 1836, en Toscane.

En Espagne (Biscaye) il y en a eu une épidémie en 1849.

Cette maladie paraît inconnue en Amérique; elle n'a pas été étudiée en Asie ni en Afrique.

Influence des saisons. — Si l'on consulte la statistique, on trouve que cette influence est manifeste; ainsi, sur 130 épidémies, dont Hirsch a fait le relevé, on en trouve 44 au printemps, 60 en été, 20 en hiver, et 6 seulement en automne.

Quant à la constitution géologique et à l'élévation, on ne peut tirer aucune conclusion des épidémies observées, attendu qu'elles ont sévi dans les pays les plus divers et les moins comparables quant au sol et quant à l'altitude.

Il en est de même de l'habitation et des conditions sociales. La maladie paraît avoir sévi principalement dans les petites localités, dans les villages, dans les habitations isolées, en pleine campagne, et non dans les villes ni dans les agglomérations d'hommes; elle ne reconnaît pour cause ni l'insalubrité des habitations, ni l'encombrement, ni la misère.

On a observé plusieurs fois la coïncidence des épidémies de suette et des épidémies de choléra.

Fièvre jaune (*Vomito negro*, *Yellow fever*, *fièvre bilieuse d'Amérique*, *typhus amarille*, etc.). — Cette maladie, éminemment infectieuse et contagieuse, qui procède par épidémies et constitue l'un des plus grands fléaux de l'espèce humaine, appartient en propre au nouveau monde et ne peut s'acclimater dans l'ancien.

D'après l'historien Herrera, d'après Rochefort, 1667 ; Dutertre, 1667 ; Raymond Breton, 1655 ; la fièvre jaune a été observée aux Antilles depuis que ces îles sont connues des Européens. Les Espagnols l'y trouvèrent à l'état endémique parmi les naturels du pays. D'après Webster, 1799, la fièvre jaune sévissait sur le continent américain parmi les Indiens depuis la côte est jusqu'au Massachusetts de 1618 à 1623. Depuis, on observe périodiquement ou constamment la fièvre jaune à l'état endémo-épidémique au Mexique, à la Nouvelle-Grenade, à Venezuela et sur tout le littoral de l'Amérique centrale et du Sud.

D'après Boudin, le théâtre habituel de la fièvre jaune est représenté par tout le littoral du golfe du Mexique et de la mer des Antilles; cependant elle a été observée aussi sur le littoral américain de l'océan Pacifique et à Acapulco, en 1833, et même au Pérou et au Chili, en 1854. Hirsch donne de nombreux tableaux des épidémies qui ont régné dans les diverses contrées de l'Amérique depuis le siècle dernier jusqu'à nos jours. La maladie paraît avoir été observée pour la première fois à la Guyane, en 1793; à Surinam, en 1836; à Cayenne, en 1802 et en 1850; au Brésil, en 1849.

La fièvre jaune a été, à diverses reprises, importée par des navires en Europe, principalement en Espagne, à Cadix, en 1730; à Malaga, en 1741; à Cadix de nouveau, en 1764 et 1780 et en 1800, d'où elle se répandit dans l'intérieur du pays jusqu'à Séville. En 1810, la fièvre jaune se montra de nouveau en Espagne, à Cadix, Carthagène et Gibraltar. En 1819, elle

fut de nouveau importée et sévit sur plusieurs villes d'Espagne, Cadix, Xérès, Séville, Malaga, et, en 1821, à Barcelone et en Catalogne; en 1828, à Gibraltar. Lisbonne a été ravagée par la fièvre jaune, en 1723 et en 1857. On l'a vue apparaître accidentellement en France, à Brest, en 1857, et à Saint-Nazaire en 1861. (Mêlier.) Elle s'est montrée également dans quelques villes du littoral de l'Angleterre, à Portsmouth; en Italie, à Livourne, etc.; sur la côte occidentale d'Afrique, aux îles Canaries.

Certaines conditions paraissent favoriser le développement de la fièvre jaune (Hirsch, d'après les documents anglo-américains et français) : 1° elle sévirait davantage sur les individus non acclimatés et, parmi ceux-ci, principalement sur ceux qui sont nés et ont été élevés dans les provinces plus septentrionales. 2° La réceptivité de l'étranger serait en raison de la durée de son séjour dans la zone de la fièvre jaune.

Un étranger, même acclimaté, n'est jamais sûr de ne pas contracter la fièvre jaune.

Les indigènes, qui sont bien moins exposés à la maladie que les étrangers, contractent une susceptibilité analogue à celle de ceux-ci lorsque après avoir quitté leur pays pour voyager ou résider dans des contrées lointaines, surtout dans des pays plus froids, ils retournent au lieu de leur naissance.

Race. — Les nègres jouissent d'une immunité spéciale par rapport à la fièvre jaune, même ceux qui sont récemment importés de la côte d'Afrique et qui ne sont pas acclimatés.

Influence de la saison. — Dans un relevé de 60 épidémies de fièvre jaune observées aux Antilles, fait par Hirsch, on trouve qu'il y en a eu 3 en janvier, 6 en février, 4 en mars, 5 en avril, 4 en mai, 8 en juin, 5 en juillet, août et septembre, 8 en octobre, 4 en novembre et 3 en décembre. On ne saurait rien conclure de ces chiffres, quant à l'influence des saisons.

Dans d'autres tableaux empruntés à des auteurs qui ont observé les épidémies de l'Amérique du Nord, on trouve que la maladie s'est montrée le plus souvent à la fin de l'été et pendant l'automne.

L'*influence de la température* paraît mieux établie. Toutes les observations faites jusqu'ici montrent que la fièvre jaune ne se développe guère qu'avec une température dépassant 22° centigr. Une chaleur humide paraît favoriser le développement de cette maladie.

Parmi toutes les circonstances locales que l'on a signalées comme étant importantes au point de vue de la préservation de la fièvre jaune, il n'en est pas de mieux démontrée que celle de l'élévation du terrain. Un terrain élevé préserve de la fièvre jaune. Les côtes basses, humides et chaudes, au contraire, favorisent le développement de cette maladie.

On a voulu trouver une analogie entre les conditions qui font naître la fièvre jaune et celles qui engendrent les fièvres intermittentes; mais les arguments fournis pour soutenir cette manière de voir ne sont pas de nature à entraîner la conviction.

Fièvre intermittente (*fièvre de marais*, *fièvre paludéenne*, *automnale*, *périodique*, *malaria*, etc.). — C'est une des maladies les plus répandues à la surface du globe, soit à l'état endémique soit sous forme épidémique ; aucune maladie ne dépend plus directement du sol, et par conséquent n'est plus franchement endémique. L'influence de l'hygiène sous la forme de grands travaux agricoles spéciaux, est telle par rapport à cette maladie, qu'on la peut faire disparaître complétement d'une contrée. La diffusion de la fièvre intermittente est si grande, que l'on ne saurait dans un court exposé passer en revue tous les pays où elle réside. Aussi n'indiquerons-nous que les principales régions de son domaine.

C'est entre les tropiques qu'elle sévit surtout et dans l'hémisphère boréal, moins dans l'hémisphère austral. La côte ouest d'Afrique, c'est-à-dire le Sénégal, la baie de Guinée, les îles du Cap-Vert, sont des pays où la maladie sévit en permanence et avec une gravité particulière. Cette côte est couverte de marais formés par les embouchures du Sénégal, du Niger ou de la rivière de Gambie. La côte orientale de l'Afrique, Mozambique et Zanzibar, Madagascar, sont également le siége de la fièvre intermittente qui est presque inconnue aux îles de France et de la Réunion. La partie haute de l'Abyssinie en est exempte, une grande partie du continent africain du Nord y est au contraire fort exposé. En Égypte, les débordements du Nil la font apparaître d'une façon périodique. Dans la régence de Tripoli elle est endémique. La fièvre intermittente est la maladie principale de l'Algérie, et elle a été l'un des obstacles les plus formels opposés à la colonisation ; elle s'y rencontre à l'état endémique dans la province d'Alger (Mitidjah), dans celle d'Oran, dans celle de Constantine (Bone), à Philippeville, dans l'oasis de Biskra.

Sur le continent américain, les fièvres intermittentes sont rares dans la partie sud, malgré la présence de grands marais et de grands fleuves dont les débordements sont périodiques. Cependant cette immunité n'est pas telle qu'on le pensait, et la fièvre intermittente fait de grands ravages au Brésil, ainsi qu'en Bolivie, dans la république de l'Équateur et au Pérou. Elle sévit aussi dans la Guyane, et elle est endémique aux Antilles, Jamaïque, Saint-Domingue, Dominique, Puertorico, Martinique, Trinidad, Saint-Thomas. Dans l'Amérique centrale, la fièvre intermittente sévit sur les côtes bases de l'océan Atlantique, et épargne les hauts plateaux. Au Mexique, la partie est, comme la partie ouest, est exposée à cette maladie.

Dans l'Amérique du Nord, la fièvre intermittente est endémique dans les pays situés sur le golfe du Mexique (Texas, Louisiane, Mississipi, Alabama, Floride, prairies de l'Ouest); elle est moins répandue dans la Colombie et sur les rives du Rio Colorado, etc. Ces différents États ne sont comparables ni par l'altitude ni quant aux caractères du sol. Les côtes du Pacifique (Californie) ne sont pas exemptes de la fièvre intermittente.

Europe. L'Espagne et le Portugal ont la fièvre intermittente à l'état endémo-épidémique ; on l'observe surtout dans l'Andalousie, dans la Castille et l'Estramadure, à Valence, à Barcelone, à Malaga, rarement à

Gibraltar. Elle règne habituellement aux îles Minorques, de Sardaigne et de Corse, tant sur les côtes que dans l'intérieur du pays.

L'Italie est, en Europe, la terre classique de la fièvre intermittente (Piémont, Turin, Asti, Alexandrie, Vercelli, Novare, la Lombardie et les États de Venise, Mantoue, Padoue) ; Gênes jouit sous ce rapport d'une sorte d'immunité. La Toscane avec ses marais, Livourne, tout le sud de l'Italie (Naples), ont la fièvre intermittente permanente. C'est surtout dans la campagne romaine qu'elle règne endémiquement et avec un caractère de gravité excessive, enserrant la ville de Rome de plus en plus, au point d'en rendre quelques quartiers inhabitables pendant l'été et l'automne (mal'aria). (*Voy.* FIÈVRE INTERMITTENTE, GÉOGRAPHIE MÉDICALE.)

En Sicile, la fièvre intermittente est très-répandue et très-grave ; elle est rare au contraire à Malte. Elle est très-commune à Corfou, et dans toutes les îles de la Grèce, sur le continent grec et en Turquie, en Moldavie, en Valachie, Bulgarie, dans les provinces danubiennes.

En France, la fièvre intermittente est très-répandue. Suivant le cours de la Loire, elle règne à l'état endémo-épidémique dans la Touraine et l'Anjou, dans la Sologne (pays de marais), dans une partie du Berry. La côte de l'Océan depuis l'embouchure de la Loire jusqu'à la limite pyrénéenne présente un grand nombre de marais où se développe la fièvre intermittente (Vendée, Charente-Inférieure, les landes de Gascogne, Bordeaux). Le Languedoc jusqu'à Marseille est également le siége de la fièvre intermittente (Narbonne, Béziers, Cette, Montpellier, et surtout la Camargue, le Delta du Rhône). Entre le Rhône et la Saône existe un pays où la fièvre est endémique, pays de marais, c'est la Bresse, la Dombes (Ain). La fièvre intermittente est aussi endémique aux pieds des monts Auvergnes dans la Limagne.

En Allemagne, la fièvre intermittente est peu répandue dans les pays du Nord et de l'Ouest. Elle est plus fréquente dans les régions Danubiennes et le Tyrol. Elle est commune en Hongrie, en Esclavonie et en Croatie (terrains marécageux), en Istrie et en Dalmatie. En Istrie, la maladie a une telle gravité qu'on lui a quelquefois attribué une part de 1/3 dans la mortalité totale du pays.

La Hollande, eu égard à sa situation exceptionnelle, à son terrain bas et conquis sur la mer, à ses canaux, semblait prédisposée plus que tout autre pays à la fièvre intermittente, et cependant cette maladie y est relativement rare.

L'Angleterre jouit dans la plus grande partie de son territoire d'une complète immunité par rapport à la fièvre intermittente.

Dans les États du Nord (Suède, Norwége, Danemark), la fièvre intermittente se montre assez souvent à l'état endémo-épidémique ; elle est très-rarement observée dans les provinces du nord de la Russie.

Asie. — Presque toutes les côtes de l'Asie Mineure présentent la fièvre intermittente à l'état endémique. Elle règne avec une grande intensité sur les bords du golfe Persique, à Mascate et dans l'intérieur des terres, sur les bords du Tigre, en Mésopotamie. On la rencontre sur les bords

de la mer Caspienne; elle est endémique dans l'Afghanistan, et dans presque toute l'Inde anglaise. Elle règne endémiquement et avec une gravité extrême à Ceylan, dans l'archipel Indien, Java, Bornéo, Sumatra, aux Moluques, etc.

La fièvre intermittente règne endémiquement et a les caractères les plus graves sur les côtes sud et sud-ouest de la Chine, à Canton, Hong-Kong, Chusan.

Dans les îles australiennes, la fièvre intermittente est presque complétement inconnue malgré les conditions en apparence les plus favorables à sa production (chaleur et marais).

La fièvre intermittente est donc la plus répandue de toutes les maladies, et elle mérite bien d'être appelée *pandémique*, c'est-à-dire de tous les pays.

Quant aux différentes formes de la maladie, la fièvre intermittente simple est surtout observée en dehors des pays intertropicaux et principalement en Europe; la rémittente, la fièvre pernicieuse surtout dans les pays intertropicaux, en Sénégambie, Zanzibar, à Madagascar, dans le nord de l'Afrique, en Algérie, dans la haute Égypte, au sud de la Nubie, dans les parties marécageuses du Rio-de-Janeiro, dans les États voisins du golfe du Mexique; en Europe, sur les côtes de Corse, en Sardaigne, dans certaines parties de l'Italie et de la Sicile, en Hongrie, et en Asie, dans l'Inde. Il n'y en a en France que des cas isolés.

Nous trouvons le type quotidien et tierce doublé principalement dans les pays tropicaux et en général dans les pays chauds (côtes occidentales d'Afrique, Algérie, Brésil, Guyane, Antilles, Texas, Corse, Corfou, Turquie, Indes anglaises, Syrie). Le type tierce est le plus répandu principalement dans les pays tempérés, le type quarte est plus rare, ainsi que les autres types à retours éloignés.

Races. — Il n'y a point de races ni de nationalités qui jouissent d'une immunité particulière par rapport à la fièvre intermittente. Cependant la race nègre y paraît beaucoup moins disposée que les autres, non-seulement dans son pays natal (Afrique), mais lorsqu'elle est transportée dans d'autres pays où règne la fièvre intermittente.

Quant à l'acclimatation, elle n'existe point à proprement parler; il est certain que les races étrangères transportées à titre de colons ou de soldats dans les pays où règne la fièvre intermittente y sont plus exposées que les indigènes.

L'influence de la saison est très-réelle, mais la fièvre intermittente sévit en des saisons différentes suivant les pays; d'après Hirsch, en Sénégambie et sur les côtes de Guinée, la fièvre se montre au mois de juin, septembre et octobre; en Sierra-Leone, au commencement et à la fin des pluies; en Zanzibar, aux changements des moussons, de mars à mai et d'octobre à décembre; en Abyssinie, en Nubie, dans les provinces nord-ouest de l'Inde, dans l'archipel indien et la Chine, la fièvre se montre après les pluies et dure jusqu'à la saison froide; dans l'Amérique centrale, au Bré-

sil, au moment de la sécheresse ; elle dure ici de novembre à mai et là d'avril à juin.

En Égypte, à Alger, dans l'Amérique du Nord, en Syrie, en Asie Mineure, Perse, Caucase, Hongrie, Turquie, Grèce, Italie, Espagne , le Sud de la France, la fièvre sévit surtout au milieu de l'été, entre juin et août, plus rarement en septembre, etc.

L'influence de l'état atmosphérique semble se résumer dans la proposition suivante : les épidémies de fièvres intermittentes sont d'autant plus graves qu'un été plus chaud succède à un printemps très-pluvieux ou qu'un été très-chaud est suivi de grandes pluies automnales.

L'influence de la chaleur est évidente ; nous l'avons montré par l'endémicité et la gravité spéciale de la maladie dans les pays intertropicaux , elle se montre aussi dans ce fait que dans les pays tempérés la maladie cesse toujours au commencement de l'hiver.

L'élévation peut jouer un certain rôle dans quelques contrées, mais il n'y a point que les pays bas et humides qui soient exposés à la fièvre intermittente; les plus hauts plateaux n'en sont point exempts, témoin le Mexique, le Pérou, etc. L'influence de la constitution géologique n'est guère plus prouvée. Les pays marécageux dans lesquels le sous-sol est peu perméable, et où la putréfaction végétale s'opère sous l'influence de la chaleur ont été de tous temps considérés comme fournissant les conditions les plus favorables au développement de la fièvre intermittente ; on a cru trouver la cause directe et spécifique de cette fièvre dans certains végétaux. D'autre part, le mélange de l'eau douce et de l'eau de mer dans certains marais des côtes paraît favoriser particulièrement le développement de la fièvre intermittente. Diverses théories et explications ont été proposées pour expliquer ce fait. Dans l'état actuel de la science et après les grandes enquêtes qui ont été faites sur les différentes parties du globe, aucune de ces explications n'a paru susceptible d'être généralisée.

Léon Colin a établi, par des démonstrations irréfutables, que les fièvres intermittentes dépendaient non pas seulement des miasmes des marais, mais aussi et surtout des influences telluriques.

Griesinger (*Traité des maladies infectieuses*) avait dit déjà, en parlant des pays intertropicaux : « A peine peut-on trouver dans ces pays quelque lieu élevé ou quelque formation géologique particulière qui en soit complétement à l'abri. » Léon Colin propose donc de remplacer l'expression d'*intoxication palustre* par celle d'*intoxication tellurique*, en se fondant sur les raisons suivantes : « L'apparition des fièvres intermittentes n'est, dit-il, subordonnée : 1° ni à l'existence de foyers marécageux dans la zone tropicale, surtout là où le sol est assez riche et assez échauffé par le soleil pour suffire à la production du miasme fébrigène le plus énergique ; 2° ni aux conditions géologiques locales, puisque ces fièvres peuvent apparaître sur des terrains de formations très-diverses; 3° ni enfin à la distribution géographique de certaines plantes, puisque les plus grandes différences peuvent exister entre les espèces végétales de régions également atteintes.

D'ailleurs les marais ne produisent les fièvres intermittentes que là où existe une température assez élevée ; aussi les marais sont-ils inoffensifs au nord du 60e degré de latitude nord, constamment nuisibles sous les tropiques, et nuisibles seulement dans la saison chaude, dans les climats tempérés. Cette influence tellurique ne peut s'étendre que de la surface, et non des profondeurs de la terre. Il n'y a point de danger de cette nature à pénétrer dans les couches profondes, et les mineurs sont bien moins exposés à la fièvre intermittente que les ouvriers employés au défrichement de la terre.

L'aménagement du sol sans aération et sa culture sont les principaux obstacles à opposer au développement de la fièvre intermittente.

Nous avons indiqué brièvement quelques-unes des circonstances climatériques et météorologiques qui influent sur les endémies. Il nous reste à parler des *maladies de nature virulente.*

Maladies virulentes. — Parmi les maladies qui se transmettent d'homme à homme, ou des animaux à l'homme, il en est quelques-unes qui appartiennent à l'ensemble de l'humanité et qui sont cosmopolites. Telles sont les *maladies éruptives exanthématiques*, *rougeole*, *scarlatine*, *variole*, qui ne sont point de provenance spéciale et n'appartiennent point actuellement à une contrée en particulier. Originairement elles ont pu être et demeurer longtemps cantonnées; historiquement on les a vu apparaître à un moment donné sous la forme de grandes et nouvelles épidémies, mais actuellement elles sont *pandémiques* et procèdent par exacerbations épidémiques. Il en est de même de la *coqueluche*, des *angines diphthériques*. Il n'y a point de pays où ces maladies stationnent et résident constamment, et les circonstances de milieu qui en favorisent le développement échappent à notre appréciation.

D'autres maladies contagieuses échappent également à toute tentative de cantonnement géographique artificiel, et ne sauraient être réputées endémiques dans le sens littéral du mot. Telles sont les *maladies transmises par les animaux à l'homme*, et connues sous le nom de *morve*, *farcin*, *pustule maligne*. Leur origine bien connue, les agents de leur transmissions, qui n'ont plus rien de mystérieux, les circonstances de saisons, de climat, qui les engendrent, offrent sans doute un intérêt particulier, mais cependant bien inférieur à celui des maladies graves infectieuses vraiment endémo-épidémiques que nous avons citées plus haut.

Quelques maladies virulentes spéciales méritent une description particulière, à cause de leur diffusion en certaines circonstances et de leur caractère endémo-épidémique manifeste. Telle est, par exemple, l'*ophthalmie purulente*.

Ophthalmie. — Certaines maladies des yeux peuvent être considérées comme étant endémiques dans des contrées spéciales; d'autres ont fourni nombre d'épidémies sévissant sur une population particulière et dans des lieux déterminés, se rapprochant ainsi des conditions propres aux endémies. Parmi ces affections, celle qui a donné lieu aux remarques les plus importantes et motivé les plus sérieuses enquêtes, est

ou l'ophthalmie conjonctivite purulente. L'historique de cette question a été exposé avec le plus grand soin par Laveran et Lustreman (1857), d'après les documents recueillis au congrès ophthalmologique de Bruxelles. D'après ces auteurs, au commencement de ce siècle, on vit se développer successivement, en Europe, dans l'armée anglaise, dans les régiments italiens, dans les armées prussienne, autrichienne, russe, belge, une ophthalmie très-grave se propageant avec une extraordinaire facilité. On ignorait son origine, qu'on faisait remonter à l'expédition d'Égypte, en 1798.

Cette maladie endémo-épidémique des troupes militaires reçut les noms les plus divers : *ophthalmie d'Egypte*, *des Orientaux*, *épidémique*, *purulente*, *contagieuse*, *blennorrhée oculaire*, *conjonctivite purulente* ou *granuleuse*.

Les différentes épidémies dont on a conservé des récits sont, pour l'armée anglaise, celles d'Égypte (1798), de Malte (1802) et de Gibraltar. Cette maladie était connue dans l'armée anglaise et en Angleterre, même avant la fin du siècle dernier, sous le nom de *ocular disease*. En 1840, 2,307 soldats anglais furent atteints de cécité absolue. Ce n'est pas seulement sur les soldats, c'est aussi dans les asiles d'enfants et dans les asiles consacrés à la misère en général que l'ophthalmie a sévi en Angleterre. En 1809, se produisit une grave épidémie d'ophthalmie dans le *military Asylum* de Chelsea, consacré aux enfants, 392 en furent atteints ; en 1808, il y en eut 230 cas, en 1809, 240.

Dans les *workhouses* d'Irlande on a compté, de 1849 à 1853, 134,838 cas d'ophthalmie épidémique; sur ce nombre il y eut 1363 malades privés d'un œil, 578 atteints de cécité complète.

Des faits analogues ont été observés dans plusieurs armées étrangères. En Italie (1808), une épidémie d'ophthalmie atteignit 80 hommes sur 1700 à Vicence. D'autres villes présentèrent de semblables foyers (Padoue, Parme, Mantoue, Vérone). En 1812, l'épidémie atteignit 179 malades à Vérone, au mois d'août. La maladie se maintenait dans certains régiments à l'état permanent (endémique). Ainsi l'ophthalmie régnait dans le 6e de ligne depuis sept ans : « Elle avait suivi ce régiment en Espagne, attaquant les recrues, les nouveaux soldats qui étaient incorporés, alors que, dans les mêmes garnisons, les autres régiments étaient épargnés. On faisait remonter l'existence de ce foyer au contact que les soldats italiens avaient eu avec les soldats français revenant d'Égypte. De 1822 à 1848, diverses épidémies se montrent tant sur les troupes italiennes que sur les autrichiennes tenant garnison en Italie. »

Prusse. L'armée prussienne fut atteinte, dans une grande proportion : par l'ophthalmie, en 1813, surtout à Mayence, pendant le blocus. En 1817, 1818 et 1819, de graves épidémies se montrèrent.

L'armée russe eut près de 5,000 hommes atteints d'ophthalmie pendant la campagne de France. En 1817 et 1819, il y eut de grandes épidémies de cette maladie dans les troupes russes en Pologne, et, en 1832, à Pétersbourg.

De tout temps, l'ophthalmie purulente existe à l'état *endémique*, en Finlande et en Crimée, et dans d'autres provinces de la Russie.

L'armée autrichienne a eu aussi ses épidémies (1817 et 1848). L'ophthalmie purulente règne *endémiquement* dans les provinces danubiennes, Servie et Illyrie.

Cette maladie semble régner endémiquement dans le sud de l'Espagne, comme en Égypte et en Algérie. Elle a donné lieu plusieurs fois à des endémo-épidémies qui ont sévi principalement sur les militaires réunis en troupes. Le docteur Cervera en compte, de 1851 à 1856, 20,316 cas dans l'armée espagnole, dont 2,069 furent réformés (1,862 dans la Péninsule, les îles Baléares et Canaries, et 207 dans Cuba et Porto-Rico).

Dans les Pays-Bas (Hollande, Belgique et Danemark), en Hongrie, en Portugal, la maladie n'est pas endémique et elle est considérée comme ayant été importée accidentellement et concentrée dans certains milieux artificiels. C'est en 1814 qu'elle fut introduite par les armées prussienne et française en Belgique. En 1826, sur une armée de 40,000 hommes, on comptait 4,159 ophthalmies. En 1833, 6,888 en furent atteints. En 1835, on trouvait en Belgique un aveugle sur 1000 habitants ; et sur le chiffre total de 4,117,960 ou 1 sur 482 avaient perdu la vue par le fait de l'ophthalmie militaire.

France. C'est aussi dans les armées ou dans des agglomérations spéciales que l'ophthalmie s'est montrée en France à l'état épidémique. Les premières relations de ces épidémies se trouvent dans les auteurs qui ont écrit sur les maladies des soldats français en Égypte, où régnait l'ophthalmie..

A diverses reprises, elle se montre dans des casernes, en France, ou dans des asiles consacrés à l'enfance (Paris, 1832).

L'ophthalmie est-elle *endémique* en France? D'après van Roosbrœck (de Gand), elle n'est pas rare parmi les populations ouvrières du nord de la France (Roubaix, Lille, Tourcoing).

Dans les possessions françaises d'Afrique (Algérie), il existe une ophthalmie purulente endémique qui attaque surtout la population indigène des villes et les Arabes des oasis, habitant dans des lieux humides. Elle paraît épargner l'Arabe qui vit sous la tente. Elle atteint quelquefois les colons des villages bas et humides, et elle s'est montrée plusieurs fois à l'état épidémique dans l'armée française.

En Égypte, l'ophthalmie purulente est endémique et sévit avec une gravité particulière. Il en serait de même pour toute la côte africaine de la Méditerranée, et pour les pays asiatiques qui sont bordés par cette mer.

L'*ophthalmie purulente des enfants* doit être placée à côté de celle des armées ; elle se développe aussi dans des endroits où existe l'encombrement et procède par endémo-épidémies dans les hôpitaux et les asiles, et dans les pensionnats. Cette question rentre plutôt dans les chapitres de la contagion et de l'épidémie que dans celui de l'endémie proprement dite.

Les conclusions du congrès ophthalmologique de Bruxelles relatives aux causes prédisposantes de l'ophthalmie purulente, sont ainsi conçues :

« L'*âge :* on a remarqué partout, dans les armées, que ce sont les recrues qui fournissent le plus grand nombre d'ophthalmiques;... on sait du reste avec quelle facilité l'ophthalmie purulente se déclare chez les nouveau-nés...

Les *variations atmosphériques :* les temps orageux, les vents d'automne froids et humides, les chaleurs de l'été surtout, les veilles, les fatigues, ont été signalés... D'après les observations faites en Égypte et répétées dans d'autres contrées, les mauvaises conditions hygiéniques et le refroidissement dans une atmosphère humide, semblent les causes initiales essentielles de l'ophthalmie.

Syphilis. — La syphilis a donné lieu à de nombreux travaux relatifs à son origine et à ses manifestations endémiques. Les divers noms qu'a portés successivement cette maladie indiquent qu'elle a été observée à l'état endémo-épidémique en divers lieux et peut-être avec des formes variées (*mal napolitain*, *mal français*, *mal castillan*, *pian*, etc.). On trouvera aux articles SYPHILIS, CONTAGION, ÉPIDÉMIE, réponse aux diverses questions qui ont été posées à ce sujet. Les erreurs historiques abondent dans l'histoire de la syphilis, et ses différents noms cachent plus de méprises que de variétés réelles de la maladie. Cependant il existe quelques *endémies* syphilitiques plus particulièrement célèbres et sur lesquelles nous fournirons de courtes explications, en nous reportant au chapitre consacré par nous à ces maladies dans le *Guide du médecin praticien* (1866, p. 410 et suiv.).

Sous le nom de *maladie de Brunn*, Thomas Jordan décrivit en 1578 une épidémie de syphilis locale.

En 1800, le docteur Cambieri publiait une histoire de la *maladie* dite *de Scherlievo* ou *de Fiume*, qui avait atteint plusieurs milliers de personnes. Un hôpital spécial a été fondé à Portore pour éteindre cette endémie syphilitique qui dura de 1800 à 1862. Il en est de même de l'épidémie de *Facaldo* (*Facaldina*). Le *sibbens d'Écosse* ou *yaws* décrit par Gilchrist en 1771, puis par B. Bell, doit être également rattaché à la syphilis. Il existe en Norwége une maladie endémique, la *radezyge*, dont le docteur Boeck a donné une description en 1860. Cette *radezyge* (littéralement mal immonde), débuta en 1710, à la suite du séjour d'un vaisseau russe à Stavanger. Observée en 1758 par Honoratius Bonnevie, elle se propageait rapidement par le coït, le contact des nourrissons avec les nourrices et réciproquement. En 1771, une commission médicale en reconnut la nature syphilitique. Des hôpitaux spéciaux furent fondés et de nombreux travaux publiés sur cette question. La même maladie s'est montrée à l'état endémo-épidémique dans l'Esthonie et le Jutland.

En Afrique, la syphilis a pu régner endémiquement et affecter certaines formes spéciales, tel est le *mal kabyle* ou *syphilis du Djurjura*, décrit par Vincent (1862), Deleau et C. J. Daga.

Il en est de même du *mal de la baie de Saint-Paul* (Canada), qui, à la date de 1785, avait atteint 5,800 personnes, et qui n'était que la syphilis à l'état endémo-épidémique.

Il faut rattacher à la même maladie le *pian* de la côte occidentale d'Afrique. Ainsi, la syphilis a pu porter différents noms et même affecter des formes variées, régner endémiquement, être méconnue, ce ne sont pas là, à proprement parler, des *endémies vraies*.

Nous renvoyons le lecteur aux articles traitant des maladies suivantes :

Maladies endémiques parasitaires : articles Parasites, Teignes, Gale, Entozoaires, animaux et végétaux [tænia, ses variétés. Dragonneau, makaque, chique, cysticerque et hydatides, Trichinose, distome, œstres, etc.]

Maladies endémiques locales : articles Béribéri, Bouton d'Alep, de Biskra, d'Amboine, Éléphantiasis, Crétinisme et Goître, Ulcère de Mozambique.

Maladies virulentes : articles Syphilis, Ophthalmie, Morve.

Maladies miasmatiques : articles Choléra, Peste, Dysenterie, Foie (*hépatite*), Typhus, Fièvre typhoïde, Fièvre jaune, Suette.

Maladies telluriques et paludéennes : article Fièvres intermittentes.

Maladies tenant à des causes d'insalubrité évitables : articles Scorbut, Pellagre, certaines formes de Typhus.

Maladies des pays chauds : articles Acclimatement, Climat, Géographie médicale, Races humaines, Contagion, Épidémie, Constitutions médicales, etc.

L'index bibliographique ne contient que les noms d'un petit nombre d'auteurs qui ont traité des endémies en général ou que nous avons consultés plus particulièrement. Quant aux auteurs qui ont rapporté des exemples de maladies endémo-épidémiques, le nombre en est infiniment grand. Les plus modernes sont cités dans les articles énumérés ci-dessus.

Hippocrate, Des airs, des eaux et des lieux, *in* Œuvres complètes, trad. Littré. Paris, 1840, t. II.

Hirsch (Aug.), Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen, 1859-1864, 2 Bände.

Laveran et Lustreman, Rapport sur l'ophthalmie militaire (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*. Paris, 1857, t. XX).

Boudin (J. Ch. M.), Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques Paris, 1857, 2 vol. in-8.

Lefèvre (A.), Recherches sur les causes de la colique sèche observée sur les navires de guerre français, particulièrement dans les régions équatoriales, et sur les moyens d'en prévenir le développement. Paris, 1859, in-8. — Nouveaux documents concernant l'étiologie saturnine de la colique sèche des pays chauds. Paris, 1864, in-8.

Valleix, Guide du médecin praticien, 5e édition, 1866, art. Syphilis, par P. Lorain.

Griesinger, Traité des maladies infectieuses. Maladies des marais, fièvre jaune, maladies typhoïdes (fièvre pétéchiale ou typhus des armées, fièvre récurrente ou à rechutes, typhoïde bilieuse, peste), choléra, traduit d'après la 2e édition allemande par G. Lemattre. Paris, 1868, in-8.

Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Climatologie et maladies communes, maladies endémiques; 2e édit. Paris, 1868, in-8.

Fauvel (S. A.), Le Choléra, origine, endémicité, transmissibilité, propagation, mesures d'hygiène, mesures quarantainaires, et mesures à prendre en Orient pour prévenir de nouvelles invasions du choléra en Europe. Exposé des travaux de la Conférence sanitaire internationale de Constantinople. Paris, 1868, in-8.

Colin (Léon), Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1870, in-8.

Paul Lorain.

ENDERMIQUE (**Méthode**). — On entend par cette expression l'application de substance médicamenteuses sur la surface de la peau privée de son épiderme. Cette définition exclut de notre cadre toutes les applications extérieures qui sous le nom de friction, badigeon, ou fomentation se superposent à l'épiderme. Elle exclut également la méthode plus récente qui, sous le nom d'*hypodermique*, consiste à porter l'agent curateur *jusqu'au-dessous* de la peau dans la couche celluleuse (*voy.* HYPODERMIQUE). Les avantages qui recommandent la méthode sont les suivants : 1° l'absorption est directe, le médicament endermique passe dans les voies circulatoires sans être altéré par la digestion, ce qui est important surtout pour quelques agents énergiques qui appartiennent au règne animal comme par exemple, le curare ; 2° cette voie directe a pour conséquence la rapidité et la sûreté de l'action, ce qui, dans certains cas urgents ne manque pas d'importance; 3° par la même raison lorsqu'il s'agit de douleurs extérieures ou superficielles, le médicament est plus directement mis en contact avec le point douloureux.

La médication agit donc de deux façons distinctes : en premier lieu par application immédiate sur les éléments organiques, qu'il s'agit de modifier et secondement par voie d'absorption. Ainsi, par exemple, dans une névralgie faciale portant sur les filets superficiels comme le nerf frontal, l'application endermique de la morphine détermine un soulagement tellement instantané, qu'il y a lieu de l'attribuer au contact direct. Dans les douleurs profondes, au contraire, il est rationnel de penser que l'absorption et le passage de l'agent thérapeutique dans le sang, sont les conditions de son efficacité. Les expériences de Cl. Bernard semblent justifier cette opinion. Il faut ajouter cependant, ainsi que le relate Trousseau et que nous l'avons observé nous-mêmes, que la morphine appliquée sur une surface dénudée détermine presque immédiatement des phénomènes de somnolence.

INDICATIONS. — La nécessité d'avoir pour chaque administration endermique une surface fraîchement dénudée, la difficulté plus grande encore de calculer la quantité absorbée, et par suite d'arriver à un dosage exact, limitent singulièrement le cercle d'indications de la méthode. Elle ne comporte pas un traitement à longue échéance et doit se borner de plus à des médicaments très-actifs sous un petit volume comme les alcaloïdes. Cette restriction a été notablement augmentée encore dans ces derniers temps par la prépondérance de la méthode hypodermique (*voy.* ce mot). Bien autrement expéditive et rigoureuse. On peut dire en effet que ce dernier procédé l'emporte presque dans tous les cas où a prévalu jusqu'ici la méthode endermique; seulement celle-ci pouvant se passer de toute intervention instrumentale restera toujours une ressource à conserver.

L'indication de la thérapeutique endermique prévaut principalement contre les hyperesthésies et les spasmes superficiels et localisés; les douleurs péri-crâniennes, les névralgies intercostales, dentaires, faciales, les tics douloureux, les spasmes et contractures hystériques, limités à quelques muscles, les douleurs rhumatiques aiguës et restreintes. On en usera

d'autant plus volontiers dans ces cas s'il existe déjà un vésicatoire antérieurement appliqué dans une intention révulsive.

L'indication peut devenir plus étendue si les voies gastro-intestinales, par une cause quelconque, sont réfractaires ou inaccessibles au traitement intérieur : dans le délire, la folie, les vomissements incoercibles, les maladies de l'estomac et de l'œsophage, etc.

Le *procédé* pour l'application de l'agent thérapeutique consiste à soulever l'épiderme par une substance vésicante. On peut se servir, soit de vésicatoires ordinaires, soit de l'ammoniaque caustique, sous forme de pommade de Gondret ou d'un morceau de laine imbibé d'ammoniaque caustique et maintenue sous un verre de montre; soit enfin à l'aide de l'eau bouillante où l'on tremperait le marteau de Mayor ou tout autre corps métallique. Dans ce cas, la vésication est presque instantanée; par l'ammoniaque quinze minutes suffisent. On peut aussi à l'aide d'une lancette trempée dans une solution médicamenteuse concentrée, inoculer le médicament.

L'épiderme une fois soulevé on le rompt, puis on le récline, on étanche la surface dénudée, et on y applique la substance médicamenteuse, ordinairement pulvérulente qu'on peut recouvrir, soit de l'épiderme récliné, soit de taffetas gommé. L'application d'un corps quelconque sur le derme fraîchement dénudé, détermine une cuisson assez vive, mais très-passagère, suivie plus tard d'un exsudat qui forme avec le reste de la substance non absorbée, une légère croûte adhérente qui empêche toute absorption ultérieure sur le même point. Il est bon, à cet effet, étant donné un vésicatoire de ne dénuder successivement que les petites surfaces nécessaires à chaque application pour se réserver les autres places.

En tout cas, l'absorption n'est certaine que sur une surface fraîche trop sèche ou déjà suppurante, la perméabilité devient restreinte, l'action douteuse.

Par une raison analogue, les substances caustiques ou coagulantes ne peuvent entrer dans la thérapeutique endermique. Ainsi les procédés autrefois usités de Serres, pour cautériser par voie sous-cutanée les pustules varioleuses (méthode ectrotique), ou ceux qui consistent à traiter les bubons par le sublimé appliqué sur le derme dénudé (méthode Malapert) n'appartiennent pas à la médication que nous étudions. Les médicaments endermiques doivent-ils être nécessairement solubles? Nous ne saurions faire à cette question une réponse absolue. Il est probable que les corps entièrement insolubles comme les poudres métalliques, par exemples, n'auraient que peu d'action, mais d'un autre côté, les substances habituellement employées, la morphine, la strychnine, l'atropine n'ont pas une grande solubilité.

HIRTZ.

ENDOCARDE. — ENDOCARDITES. — Les rapports des altérations de l'endocarde avec les thromboses intra-cardiaques et avec les lésions valvulaires, ont été étudiés par Raynaud dans son excellent article (*voy.* Cœur, t. VIII, p. 249); nous n'avons à décrire ici que les diverses formes d'endocardite.

Endocardite aiguë. — Considérations historiques. — L'expression d'*endocardite* n'a été introduite que récemment dans la science pour désigner l'inflammation aiguë ou chronique de la membrane interne qui tapisse les cavités du cœur, et plus particulièrement l'appareil valvulaire. Vainement, en effet, on chercherait dans les traités classiques français ou étrangers publiés au commencement de ce siècle, une description didactique de la phlegmasie de l'endocarde. Cependant à cette époque les médecins les plus célèbres de cinq nations ont enrichi presque en même temps l'histoire des maladies du cœur par des ouvrages remarquables qui ont servi à préparer la voie à nos contemporains. Ce sont : Corvisart et Laennec, en France; Baillie, Farre, Allan Burns, Hogdson, H. Reeden, en Angleterre; J. Warren, en Amérique; Testa, en Italie; Kreysig et Puchelt, en Allemagne.

Dans son article spécial sur le carditis, Corvisart confond sous cette dénomination l'inflammation du tissu musculaire et du tissu séreux du cœur : « Les membranes séreuses, dit-il, sont en général si intimement unies aux organes qu'elles recouvrent, que leurs affections intéressent presque toujours les tissus de ces organes eux-mêmes et réciproquement. »

Laennec, dans la première édition de son *Traité de l'auscultation médiate*, ne distingue pas non plus l'endocardite de la cardite.

Dans une édition ultérieure (1837), Laennec consacre un chapitre à l'inflammation de la membrane interne du cœur, qu'il considère comme une affection fort rare; mais à cette époque il connaissait l'ouvrage de Bertin et Bouillaud, paru en 1824. Andral ajoute à cet article une note intéressante dans laquelle nous remarquons le passage suivant : « Il y a longtemps que j'ai tracé les caractères anatomiques de l'inflammation de la membrane interne du cœur, et que j'en ai indiqué les symptômes.

« Je ne doute pas que ce ne soit par un oubli tout à fait involontaire que, dans l'historique qu'il a donné des travaux publiés sur l'inflammation de la membrane interne du cœur, Bouillaud n'a pas mentionné ce que j'en ai dit dans le troisième volume de la première édition de ma *Clinique*, qui a paru en 1826. Quoi qu'il en soit, je me hâte de reconnaître que c'est à Bouillaud que l'on doit d'avoir tout récemment appelé l'attention d'une manière toute particulière sur cette phlegmasie, que j'avais appelée *cardite interne*, et à laquelle il a donné la dénomination plus heureuse d'*endocardite*. Je ne doute pas que cette affection, longtemps inconnue ou à peine aperçue, ne soit beaucoup plus commune qu'on ne l'avait pensé, je ne doute pas non plus qu'elle n'exerce réellement une très-grande influence sur la production d'un certain nombre d'affections organiques du cœur. »

L'histoire de l'endocardite peut se diviser en trois périodes correspondant assez exactement aux phases successives par lesquelles a passé cette maladie avant de prendre rang dans le cadre nosologique.

Complétement ignorée d'abord, ou confondue avec les autres phlegmasies du cœur et de ses enveloppes, à peine entrevue et mentionnée ensuite par quelques rares observateurs, l'endocardite n'a été décrite d'une façon précise que dans le premier quart de notre siècle. Les travaux de Bouillaud ont marqué une ère nouvelle dans la pathologie cardiaque, et c'est à lui que revient l'honneur d'avoir tracé la description clinique des altérations diverses de la membrane interne du cœur, auxquelles il a appliqué, le premier, la dénomination générique d'endocardite. En 1824 et en 1826, il étudia d'abord l'endocardite dans les fièvres graves; plus tard, en 1832, il établit, dans son *Traité du rhumatisme articulaire aigu*, la coïncidence de l'endocardite avec les inflammations des articulations, de la plèvre et des poumons; mais ce ne fut qu'en 1835, dans la première édition du *Traité clinique des maladies du cœur*, qu'il présenta le tableau complet et détaillé de l'endocardite.

Quels que soient le mérite et la supériorité de l'œuvre de Bouillaud, il ne faut pas, pour le rehausser, effacer jusqu'au souvenir de ses prédécesseurs, qui ont contribué à établir les premiers fondements de cette étude ; mais on ne doit pas, toutefois, exagérer l'importance de leurs travaux, comme semblent le faire certains auteurs modernes. Les uns, en effet, s'efforcent de remuer la poussière du passé pour trouver, dans quelques passages obscurs d'ouvrages inconnus, la trace d'une description de l'endocardite; d'autres, animés sans doute par un orgueil national légitime, mais exagéré, revendiquent énergiquement, pour leurs compatriotes, le mérite exclusif de la découverte contestée. Il convient d'éviter ces deux fautes; mais il est juste de rétablir la filiation réelle des faits.

Bouillaud, le premier, a décrit en France l'inflammation de l'endocarde, et indiqué la commune origine des inflammations articulaires et cardiaques ; mais la première mention du fait appartient incontestablement à Kreysig. Dix ans, en effet, avant la publication des premiers travaux de Bouillaud, il avait démontré l'existence de l'inflammation de l'endocarde, à laquelle il avait donné le nom de *cardite polypeuse*, dans son *Traité des maladies du cœur*, publié en 1815, à Berlin. Kreysig a posé nettement les premières bases de la pathologie endocardiaque, en faisant déjà dériver d'une origine inflammatoire les épaississements, ulcères, perforations et anévrysmes des valvules du cœur. Il a reconnu, en outre, l'influence de ces lésions sur le fonctionnement du cœur, aussi bien que sur l'organisme tout entier, et a essayé d'en tracer la symptomatologie sur le vivant ; mais l'insuffisance des moyens de diagnostic devait rendre cette tentative stérile jusqu'au jour où l'immortelle découverte de l'auscultation allait la féconder. Ajoutons, enfin, que Kreysig a indiqué très-explicitement la corrélation du rhumatisme et des affections inflammatoires du cœur, mentionnée, du reste, avant lui, pour

la première fois, par David Pitcairn, qui avait créé le mot de rhumatisme du cœur (1788), et plus tard par Baillie (1797), Odier (1800), Wagtstaffe (1803), Dundas (1806), Wells (1812). Il est vrai que la plupart des faits relatés par ces observateurs se rapportent à la péricardite, sauf une des observations du mémoire de Wells, dans laquelle il est parlé de végétations verruqueuses développées à la face interne du cœur gauche.

En résumé, en comparant sans prévention ni parti pris, les travaux de Kreysig avec ceux de Bouillaud, on doit reconnaître qu'ils sont solidaires d'une œuvre commune ; mais c'est à ce dernier que revient incontestablement le mérite de la *première description complète.*

Depuis plus de trente années, l'endocardite se trouve constituée en tant qu'entité morbide, et, depuis cette époque, les cadres restés vides se sont remplis, les observations se sont multipliées, les recherches anatomiques entreprises récemment sur l'endocarde, aussi bien que l'application du microscope à l'étude des lésions inflammatoires de cette membrane, ont modifié, en les complétant, le premiers résultats anatomo-pathologiques. Les conditions étiologiques ont été mieux précisées, les formes morbides étudiées avec soin dans ces dernières années, ont éclairé d'un nouveau jour les points restés obscurs; enfin, grâce aux nouveaux moyens d'investigation et aux progrès de la physiologie, l'étude de cette maladie a atteint un remarquable degré de perfection et d'exactitude.

Plus récemment, l'attention des médecins a été appelée sur une forme spéciale de l'endocardite, ou, plus exactement, sur une lésion particulière de l'endocarde, avec laquelle on a vu souvent coïncider des symptômes généraux qui ont une terminaison rapide et fatale. Cette forme morbide, qui a reçu le nom d'*endocardite ulcéreuse*, *typhoïde*, *pyohémique*, semble avoir été, pour la première fois, indiquée par Senhouse Kirkes, en 1852. On ne peut contester à cet auteur le mérite d'avoir fait ressortir la relation qui existe entre les ulcérations de l'endocarde et les phénomènes généraux graves qui se développent chez les malades.

Le mémoire de S. Kirkes, en signalant les effets toxiques de quelques parcelles fibrineuses, porta certains observateurs à revenir sur des faits précédemment observés par eux et dont l'interprétation était restée obscure; c'est ce que fit Charcot pour une observation publiée un an auparavant. En recherchant dans les auteurs, on trouve qu'il y est parfois fait mention d'ulcérations de l'endocarde, à l'autopsie, de sujets ayant présenté pendant la vie des phénomènes typhoïdes, mais ces symptômes n'étaient pas regardés comme subordonnés aux lésions cardiaques. Bouillaud mentionne très-formellement l'endocardite typhoïde, mais sans lui donner sa légitime signification. « L'endocardite, dit cet auteur, nous apparaît sous deux grandes formes: la première de ces formes constitue une affection purement inflammatoire : telle est l'endocardite qui éclate sous l'influence des grandes vicissitudes atmosphériques, c'est là ce que nous pouvons appeler l'endocardite simple.

« La seconde forme est celle qui se rencontre dans les maladies dites

typhoïdes (septiques ou putrides). Nous lui donnerons le nom d'endocardite typhoïde, ayant bien soin de prévenir nos lecteurs que par cette dénomination, nous entendons uniquement désigner une endocardite modifiée par la coïncidence avec un état typhoïde, et non une endocardite qui donne lieu par elle-même, à des phénomènes typhoïdes, » et en note l'auteur ajoute « l'endocardite gangréneuse pourrait constituer cette espèce morbide, mais que savons-nous de bien positif sur l'endocardite gangréneuse ? »

En 1854, Simpson publia dans le deuxième volume de ses « *Obstetric Memoirs* » un travail remarquable sur l'endocardite puerpérale appuyé sur certain nombre d'observations.

Deux ans plus tard, en 1856, Virchow entreprit de remarquables travaux sur ce sujet et signala la fréquence de l'endocardite ulcéreuse dans l'état puerpéral. L'éminent professeur de Berlin dans plusieurs publications successives a présenté une analyse complète et détaillée du processus pathologique de l'endocardite, en insistant plus particulièrement sur le mode de formation des ulcérations de l'endocarde, et sur la constitution histologique des infarctus viscéraux qu'elles entraînent à leur suite. Ces recherches consciencieuses et fécondes imprimèrent un nouvel élan à ces études. En juin 1862, Charcot et Vulpian, et, quelques mois après, Lancereaux, publièrent dans la *Gazette médicale* leurs recherches sur les principales formes symptomatiques que peut revêtir l'endocardite ulcéreuse. Ces travaux que leurs auteurs ont accrus et complétés dans des publications ultérieures, ont attiré l'attention sur un sujet resté presque complétement inconnu en France jusque dans ces derniers temps, quoique complétement traité déjà en Allemagne et en Angleterre depuis plus de dix années. Et l'attrait instinctif de la nouveauté, en stimulant le zèle des observateurs, en a bien vite augmenté le nombre. Ainsi s'est promptement répandue et vulgarisée l'étude d'une forme morbide, naguère ignorée des uns, et considérée par d'autres comme une singularité pathologique.

Nous aurons l'occasion dans le courant et à la fin de notre travail de citer les noms des auteurs qui dans ces huit dernières années sont venus apporter leur contingent à l'œuvre commune, nous ne mentionnerons que pour mémoire les intéressantes observations de Lesouef, Genouville, Luys, Duguet et Hayem en France; Dickinson, Paget, Wilks, Edemansson, en Angleterre; Schivardi, Mastrorelli, en Italie; Westphal, Oppolzer, Bumke, Volkmann, etc., en Allemagne. Quelques-uns de ces travaux se trouvent en partie résumés dans trois thèses récentes de Wast, Butaud et Decornière. Bucquoy, J. Simon et Ball dans leurs thèses d'agrégation ont traité incidemment de ce sujet. Enfin, Martineau a essayé de présenter, dans une thèse de concours, une description didactique des endocardites.

Telles sont les annales, toutes modernes, on le voit, de l'endocardite aiguë. Quatre grands noms dominent cette histoire; ce sont ceux de Kreysig, Bouillaud, S. Kirkes et Virchow.

Synonymie. — Divisions. — L'inflammation de l'endocarde a été successivement dénommée: *rhumatisme du cœur* (D. Pitcairn, Wells, Mathey, Johnson, Guilbert). *Carditis polyposa* (Kreysig) *cardite interne* (Andral), enfin *endocardite* (Bouillaud). Ce dernier auteur a encore proposé le nom de *cardi-valvulite* pour désigner spécialement l'inflammation de cette partie de la membrane interne du cœur qui tapisse les valvules. Cette phlegmasie ainsi localisée a été également appelée *endocardite partielle* (Simonnet), *endocardite valvulaire*. Comme toutes les inflammations en général, celles de la membrane interne du cœur peut exister à l'état aigu et à l'état chronique. La plupart des auteurs ont eu le tort de confondre dans une même description ces deux formes morbides le plus souvent connexes, mais qui présentent des différences très-importantes au point de vue de leur marche, de leur évolution et de leurs conséquences pour ne pas être étudiées séparément. Les lésions chroniques de l'endocardite ainsi que les altérations valvulaires qu'elles déterminent, ayant été déjà traitées dans un précédent article (*voy.* t. VIII), nous bornerons notre étude à la description de l'*endocardite aiguë*.

L'endocardite aiguë présente deux formes morbides basées sur l'évolution différente des produits phlegmasiques ; tantôt ils persistent et le travail inflammatoire ne va pas au delà de la période de formation; tantôt ils sont détruits par régression et l'inflammation aboutit à l'ulcération de l'endocarde; de là, la forme *simple*, *plastique* ou *végétante* et la forme *ulcéreuse*.

Les différences dans le processus des lésions anatomiques ne suffiraient pas à elles seules pour légitimer une séparation complète entre ces deux formes morbides, si les conditions individuelles des malades et des circonstances étiologiques particulières en imprimant un caractère spécial à ces deux modalités pathologiques, ne justifiaient cette distinction que la clinique vient en outre confirmer. Nous nous efforcerons dans le cours de notre description de mettre en relief ces deux formes primordiales de l'endocardite aiguë sans négliger toutefois les types intermédiaires qui peuvent leur servir de point de départ, de transition ou de dernier terme.

Genèse et étiologie. — L'inflammation de l'endocarde réalise, avec une inégale fréquence, l'ensemble des conditions étiologiques inhérentes au processus inflammatoire en général. Tantôt elle est idiopathique et primitive, tantôt, et le plus souvent, elle constitue une lésion secondaire dans le cours de diverses maladies générales ou constitutionnelles. Elle peut être simple, ou bien coïncider avec la phlogose des autres tissus qui entrent dans la composition du cœur. Parfois, enfin, elle s'associe à des maladies analogues occupant des organes différents qui n'ont avec le cœur que des rapports de voisinage. Ces deux dernières formes ont attiré dès l'abord l'attention des médecins, et la plupart des auteurs considéraient autrefois l'inflammation de la membrane interne du cœur comme consécutive à la myocardite. Quant aux recherches modernes, l'attention des observateurs s'est portée plus particulièrement sur l'étude des causes de

l'endocardite et en a multiplié le nombre. Aussi, dans ces dernières années, a-t-on tenté de séparer de ce groupe morbide certaines formes d'endocardite présentant une communauté d'origine; mais, si cette distinction offre une certaine importance pour les différentes formes anatomo-pathologiques de la maladie, nous ne croyons pas qu'il puisse en être de même pour les diverses espèces étiologiques, car il est impossible, par la seule constatation des signes physiques, de reconnaître une endocardite rhumatismale, scarlatineuse, varioleuse, puerpérale, etc., en dehors des phénomènes concomitants et de tout commémoratif.

L'*endocardite primitive* est rarement de *cause externe et traumatique;* les traités de pathologie externe ne font pas mention de l'inflammation de l'endocarde à la suite des plaies du cœur. Jamain signale comme assez fréquente la péricardite traumatique, mais passe sous silence les complications endocardiaques. Il rapporte cependant l'observation d'un jeune nègre chez lequel on trouva trois chevrotines dans le ventricule droit et deux dans l'oreillette. Piorry, dans une leçon clinique cite un cas d'endocardite traumatique produite par une aiguille implantée dans la cloison du cœur.

Mühlig a publié une observation intéressante au point de vue de sa terminaison. Il s'agit d'un maçon ayant reçu un coup de stylet dix ans auparavant, et à l'autopsie duquel on trouva, entre autres lésions, les traces d'une endocardite ancienne sur les valvules mitrales et sigmoïdes.

Bamberger a cité deux cas d'endocardite traumatique accompagnée de myocardite.

Cependant, en parcourant les observations de Laugier, Barbier (d'Amiens) et David, et celles plus récentes de Biffi (de Milan, 1869), et de Tillaux, on est frappé de l'innocuité du séjour souvent prolongé de corps étrangers dans le cœur.

Lebert a fait deux expériences qui semblent confirmer ces données. En introduisant des corps étrangers dans les cavités du cœur, il a essayé d'irriter et de déchirer la membrane interne, mais dans aucun cas il n'a trouvé trace d'endocardite à l'autopsie.

Cependant, au dire de Bouillaud, Desclaux aurait pu faire naître l'endocardite sur des lapins en enfonçant une aiguille dans le cœur, mais l'extrême fréquence de cette maladie chez ces animaux pourrait bien infirmer les résultats de l'expérience.

Dans d'autres circonstances, rares à la vérité, l'endocardite surgit isolée et indépendante de toute manifestation rhumatismale antécédente ou actuelle, à la suite de l'impression du froid. Cette endocardite *a frigore*, qui est l'analogue de la pneumonie, de la pleurésie et de la péricardite, de même origine, a été mise en doute par certains auteurs et vivement contestée par d'autres, qui ne veulent admettre que des endocardites rhumatismales et secondaires.

La genèse de cette affection est déjà plus complexe que celle de la variété précédente. On ne peut nier l'influence de la cause externe, qui est le froid, mais cette cause est purement occasionnelle, et elle ne devient

efficace que chez les individus prédisposés, en état d'opportunité morbide. C'est pour cela que cette forme d'endocardite, comme toutes les maladies *a frigore*, peut être dite *spontanée*.

De même, en effet, que l'influence nocive extérieure est nécessaire pou mettre en jeu la prédisposition, pour susciter le travail pathologique et transformer en acte la maladie jusqu'alors en puissance, de même cette transformation est le résultat d'un acte spontané de l'organisme, qui crée l'état morbide et le localise sur la partie prédisposée (*pars minoris resistentiæ*). Deux éléments également indispensables, l'un externe, l'autre interne, concourent à la genèse de la maladie. Aussi, cette phlegmasie *a frigore* constitue-t-elle, en réalité, une transition naturelle entre l'inflammation de cause externe, et l'inflammation de cause interne.

L'endocardite *a frigore* peut revêtir tous les caractères d'une endocardite aiguë franche, et frapper des individus en parfait état de santé, comme le témoignent les faits de Rilliet et Barthez, et de Aug. Voisin, cités dans la thèse de Martineau; mais elle est surtout observée chez les sujets dont l'organisme est altéré par des conditions hygiéniques mauvaises qu'entraînent la misère et l'ivrognerie, chez des individus épuisés par de grandes fatigues et plongés dans un état de débilité profonde. Dans ces cas elle revêt presque constamment la forme ulcéreuse. Senhouse Kirkes considère cette misère physiologique comme une des principales conditions du développement de l'intoxication du sang, qu'il invoque en pareil cas : « Cette destruction ulcérative, dit-il, et les effets si graves qui l'accompagnent dans certains cas, arrivent le plus souvent chez des sujets très-affaiblis, qui ont mené une vie intempérante, ou qui sont sous le coup d'une cachexie. »

II. L'*endocardite secondaire* est de cause interne, mais il y a lieu, au point de vue pathogénique, de diviser les faits en deux groupes.

1° Dans l'un, la cause génératrice est l'inflammation préalable de quelqu'un des organes qui sont en rapport de contiguité ou de vascularisation avec l'endocarde, et ce dernier ne s'enflamme que par extension du travail pathologique de voisinage. A ce groupe appartiennent, en premier lieu, les endocardites qui accompagnent la myocardite, la péricardite et l'aortite, et, en second lieu, celles qui sont produites par les pneumonies ou les pleurésies, et en particulier celles du côté gauche.

2° Dans un second groupe, l'endocardite est provoquée par une maladie générale dont elle est une des déterminations possibles. Tantôt, alors, l'endocarde est touchée en raison des rapports histologiques qu'il présente avec les tissus frappés par la maladie première (inflammation des parties similaires); comme pour la péricardite, le rhumatisme articulaire aigu tient ici la première place. Tantôt la membrane interne du cœur est directement modifiée par un poison morbide ou par une substance irritante ou septique qui circule avec le sang; l'inflammation est dite alors dyscrasique, toxique ou septicémique.

Cette dernière forme est observée dans les fièvres éruptives, particulièrement dans la variole et la scarlatine, dans les typhus, dans les mala-

dies pyogéniques, surtout dans la septicémie puerpérale, dans le mal de Bright aigu ou chronique; enfin, mais plus rarement, dans la cachexie tuberculeuse et cancéreuse ; en un mot, dans toutes les maladies, soit virulentes, soit infectieuses, et dans les affections septiques et dyscrasiques.

A côté de ce groupe pourraient se placer les endocardites toxiques produites par certains poisons minéraux : l'acide arsénieux, le sublimé, par exemple.

1° *Endocardites secondaires par propagation.* — L'endocardite, dans le cours des phlegmasies thoraciques, serait assez fréquente d'après certains auteurs. Bouillaud ne croit pas exagérer en disant que les séreuses du cœur se prennent dans un tiers ou dans un quart des cas de violente pleurésie ou de pleuro-pneumonie gauche. Selon Legroux, les inflammations pulmonaires se propageraient avec une extrême facilité au cœur. « Parmi ces phlegmasies, dit cet auteur, la pneumonie et la pleurésie doivent être citées en premier lieu; mais, il faut qu'on le sache bien, la *bronchite* elle-même peut réagir sur le cœur de manière à y provoquer une phlegmasie. Le catarrhe épidémique, désigné sous le nom de *grippe*, a dû présenter souvent cette grave complication, car il a laissé chez bon nombre de personnes des traces profondes de son passage sur le cœur.

Grisolle professe au contraire une opinion toute opposée et n'admet la possibilité de cette propagation que dans des cas très-rares. (*Pneumonie*, 2e édit., p. 469.) D'après Niemeyer, une inflammation du poumon ou de la plèvre se communique très-rarement à l'endocarde. Friedreich ne fait même pas mention de cet ordre de causes.

F. L. Barthélemy, en réunissant les observations d'endocardite aiguë rapportées par Bouillaud, Martineau et Decornière, a trouvé que sur 44 cas d'endocardite de forme et de gravité variables, il y avait eu 15 fois pneumonie ou pleuro-pneumonie. Mais ce chiffre peut tout au plus indiquer la coïncidence fréquente des deux affections, mais ne permet pas de tirer de conclusion rigoureuse sur leur relation étiologique, car dans ce nombre comparativement assez restreint, l'endocardite a tantôt joué le rôle de cause, tantôt d'effet ou de complication de la phlegmasie thoracique. Le plus souvent les deux inflammations se développent simultanément ou à quelques jours de distance, sous l'influence des mêmes conditions pathogéniques, et doivent par conséquent être considérées comme une coïncidence de deux maladies *a frigore*. L'endocardite, qui se joint à la péricardite, à la myocardite ou à l'aortite, peut être considérée comme propagée par continuité de tissu. Joy fait remarquer à ce propos que la transmission de l'inflammation est plus fréquente du péricarde à l'endocarde que de cette dernière membrane à la première.

Cette transmission peut avoir lieu parfois dans les deux ou trois premiers jours, d'autres fois un peu plus tard, vers la fin de la première semaine.

Ailleurs l'endocardite se montre en même temps que la péricardite, plus rarement enfin elle la précède.

Dans ces cas comme précédemment, le développement de ces deux affections est dû à la même influence : celle du froid et bien plus fréquemment encore celle du rhumatisme.

L'aortite coexiste souvent avec l'endocardite et constitue avec elle l'*angiocardite* de Bouillaud. Tantôt l'inflammation de l'aorte précède celle du ventricule gauche, tantôt elle l'accompagne ou lui succède, et dans tous les cas les deux lésions relèvent de la même cause dont nous allons maintenant étudier les effets.

2° *Endocardite rhumatismale.* — Le *rhumatisme articulaire aigu* tient en effet la première place dans l'étiologie de l'endocardite. La coïncidence fréquente des affections aiguës du cœur avec le rhumatisme articulaire est aujourd'hui une vérité bien établie et admise sans contestation par tous les observateurs, mais la fréquence de l'endocardite a été longtemps exagérée, car le rhumatisme, plus que toute autre maladie fébrile, peut produire des bruits de souffle systoliques indépendamment de toute lésion inflammatoire de l'endocarde ; et l'on comprend comment la constatation de ce phénomène morbide a pu en imposer à certains observateurs qui ont porté au bilan de l'endocardite des cas qui devaient en être soigneusement élagués. Une autre cause d'erreur peut encore tenir à ce que les malades sont déjà anémiques avant leur attaque de rhumatisme, et présentent par conséquent un bruit de souffle qu'il faut bien se garder d'attribuer à une complication endocardiaque. Ces considérations expliquent en majeure partie les résultats contradictoires obtenus par les divers observateurs.

Tandis que Bouillaud, Fuller, Latham et Budd admettent la coïncidence de l'endocardite avec le rhumatisme articulaire aigu dans la moitié ou même les deux tiers des cas, Hasse, Bamberger, Hamernjk, Duchek évaluent à 20, 22 et 25 pour 100 le rapport de fréquence.

Quelques auteurs se sont élevés contre cette estimation, qui leur parut exagérée. Ainsi Roth réduit cette proportion à 12 pour 100 (79 cas), et Wunderlich à 10 pour 100 (108 cas), Valleix enfin n'admettait la coïncidence que dans un neuvième des cas, et Brockmann la considère comme très-rare. Ces derniers chiffres sont bien inférieurs à ceux que nous ont fournis nos observations personnelles, nous sommes en effet arrivé au rapport de 25 à 28 pour 100.

La divergence de ces résultats me paraît dépendre de deux causes principales : en premier lieu, dans des statistiques qui fournissent des chiffres très-élevés, on a sans doute englobé, sous le nom d'endocardites, bon nombre de cas dans lesquels les troubles fonctionnels et les signes physiques se rattachaient soit à l'anémie antérieure ou rhumatismale, soit à une ancienne affection du cœur, et, d'autre part, dans les estimations inférieures à la nôtre, on n'a probablement pas tenu compte du degré d'intensité du rhumatisme.

Il résulte en effet des recherches de Fuller que la fréquence de l'endo-

cardite est directement proportionnelle à l'intensité de l'attaque rhumatismale.

Les chiffres donnés par cet auteur justifient nettement cette proposition : sur 246 cas de polyarthrite violente, il a trouvé 75 fois l'endocardite récente, tandis que sur 133 cas de rhumatisme subaigu, il n'en a rencontré que 14 exemples. (Fuller, Lebert.)

Quant au rhumatisme monoarticulaire, il est universellement admis qu'il se complique très-rarement d'inflammations cardiaques. La fréquence relative de l'endocardite et de la péricardite dans le rhumatisme articulaire aigu a été diversement interprétée par les auteurs. Ball, dans sa thèse d'agrégation, a dressé le tableau des relevés statistiques empruntés à certains auteurs et arrive aux résultats suivants : c'est que l'endocardite est plus fréquemment observée que l'endopéricardite, la péricardite ne viendrait qu'en troisième ligne ; elle se montrerait dans un peu moins d'un cinquième des cas de rhumatisme articulaire aigu. Cette estimation, qui se rapproche de celle de Duchek (16 pour 100), nous semble insuffisante, et la proportion indiquée par Bouillaud (50 pour 100) nous paraît la plus exacte, à condition toutefois qu'on tienne compte, ainsi que je le fais moi-même, des manifestations péricardiaques les plus légères. La péricardite rhumatismale serait donc, à notre sens, près de deux fois plus fréquente que l'endocardite ; il est certain, en effet, que c'est elle qui se présente le plus souvent à l'observation journalière.

L'endocardite peut prendre naissance pendant toute la durée du rhumatisme, mais il résulte des recherches de Lebert que son maximum de fréquence appartient à la seconde semaine de la maladie articulaire, de même que pour la péricardite, ainsi que l'ont démontré Ormerod et Bamberger. La première semaine vient ensuite, la troisième en dernier lieu ; enfin, après le vingtième jour, l'inflammation de l'endocarde n'est plus à redouter, pas plus du reste que celle du péricarde.

S'il est beaucoup plus commun de voir l'endocardite se développer en même temps que le rhumatisme articulaire aigu ou quelques jours après son apparition, il est cependant des cas bien constatés, dans lesquels l'ordre habituel des phénomènes est renversé et l'endocardite peut alors précéder de quelques jours les accidents articulaires.

La précession des inflammations cardiaques, quoique assez rarement indiquée, a cependant été notée par un certain nombre d'observateurs : Graves, Latham, Stokes, Hope, Wilson, Fuller, Gubler et Trousseau, etc. « Dans l'immense majorité des cas, dit ce dernier auteur, l'endocarde s'affecte après les articulations ; mais il arrive parfois et d'une façon tout exceptionnelle, que la phrase symptomatique est renversée et que la loi de M. Bouillaud se trouve vérifiée en sens inverse, c'est-à-dire que le rhumatisme frappe d'abord l'endocarde, puis les articulations. Nous avons eu trois exemples de ce fait dans l'année 1864. »

Hallez, dans une thèse toute récente (1870), en relevant la plupart des faits consignés par les auteurs, arrive aux conclusions suivantes :

Les 27 cas de maladies aiguës du cœur, qui à des intervalles variables

ont précédé l'inflammation articulaire dans le rhumatisme aigu, se répartissent ainsi :

Péricardites	11
Endocardites	5
Endopéricardites	11

L'endocardite se serait donc montrée soit simple, soit combinée avec la péricardite, 16 fois avant les accidents articulaires. Quant à l'époque de leur apparition elle a été extrêmement variable, mais le plus souvent c'est du deuxième au neuvième jour après le début de l'endocardite que les manifestations articulaires du rhumatisme se sont déclarées. Ainsi que l'on en peut juger par le tableau qui va suivre, dans lequel nous avons réuni les cas dans lesquels la nature des accidents et l'époque de leur début avaient été nettement indiquées. Cependant l'arthrite rhumatismale peut survenir à une époque plus avancée de l'évolution de la phlegmasie cardiaque. J'ai eu en effet l'occasion d'observer une endocardite d'emblée qui avait précédé de 15 jours une attaque de rhumatisme articulaire aigu. J'ai consigné ce fait dans une note de la clinique de Graves (t. I, p. 554). On a enfin cité des cas dans lesquels l'endocardite s'est montrée plusieurs mois, un an et plus avant la lésion articulaire (Roger, 4 mois, 1 an; Gubler, 2 ans ; Trousseau, 3 ans).

Ces observations ne doivent pas être comptées ici, car elles rentrent dans un autre ordre d'idées. Elles ont trait en effet à la *diathèse* rhumatismale qu'elles annoncent et non à l'*attaque* qu'elles commencent. Peut-être ne seraient-elles aussi que des endocardites primitives simples survenues fortuitement sous l'influence d'un refroidissement et à ce titre elles devraient rentrer dans notre première classe des endocardites *a frigore*.

Nous ne ferons donc figurer dans ce tableau que les cas d'endocardite offrant des relations trop intimes avec les manifestations articulaires pour que l'on ne puisse mettre en doute leur commune origine rhumatismale.

NUMÉRO DES CAS	NOMS DES AUTEURS	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES	SIÉGE DE LA MALADIE	APPARITION DES LOCALISATIONS ARTICULAIRES
1	DUNEAU.	*Edinburgh medic. and surgic. Journal* for 1816.	Endopéricardite et pneumonie.	1 jour.
2	WATSON.	Practice of physic, t. II, p. 311, 1857.	Endopéricardite.	3 jours.
3	FULLER.	On Rheumatism, p. 324,	Endopéricardite.	7 jours.
4	WILSON.	On the true character of acute rhumatism in reference to its treatment by medicine (*The Lancet*, vol. II, p. 217. 1860).	Endopéricardite.	8 jours.
5	JACCOUD.	*Clinique* de Graves, t. I, p. 548, note, 1862.	Endocardite.	15 jours.

NUMÉROS DES CAS	NOMS DES AUTEURS	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES	SIÉGE DE LA MALADIE	APPARITION DES LOCALISATIONS ARTICULAIRES
6	GUBLER.	*Union médicale*, 4 février 1865, p. 235.	Endopéricardite.	2 jours.
7	RUFFEY.	Thèse de Paris, 1865, p. 26.	Endopéricardite.	2 jours.
8	DUROZIEZ.	Thèse de Paris, 1865, p. 31.	Endopéricardite.	10 jours.
9	FERNET.	Thèse de Paris, 1865, p. 76.	Endocardite.	2 jours.
10	TROUSSEAU.	*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édit., t. II, p. 724, 1868.	Endocardite.	4 jours.
11	MARTINEAU.	Thèse d'Agrégation, 1866, p. 101.	Endocardite.	15 jours.
12	H. ROGER.	*Archiv. gén. de méd.*, 6e série, t. IX, 1867, p. 75.	Endopéricardite, pleurésie, chorée.	Quelques jours.
13	HALLEZ.	Thèse de Paris, 1870, p. 49.	Endocardite.	5 jours.

La pathogénie de l'endocardite d'emblée aussi bien que celle de toutes les inflammations cardiaques d'origine rhumatismale a été diversement interprétée par les auteurs.

Selon Gendrin, on peut dans ce cas attribuer l'inflammation de la séreuse du cœur à la cause qui a produit le rhumatisme lui-même ou à une cause accessoire ; ainsi le refroidissement subit, le corps étant en sueur, provoque une endocardite ou une péricardite, après l'invasion ou vers la terminaison de laquelle, le rhumatisme articulaire survient avec sa forme normale.

L'inflammation rhumatismale du cœur a été considérée par Bouillaud comme un élément du rhumatisme articulaire, et pour que le rapprochement fût aussi intime que possible, il a comparé le péricarde et l'endocarde à des cavités articulaires et leur inflammation à une sorte d'arthrite.

Pour Stokes et Graves, l'inflammation de l'appareil cardiaque a des rapports plus étroits avec la fièvre rhumatismale qu'avec la phlogose des articulations.

Fuller, après avoir observé des cas d'inflammation primitive des séreuses du cœur, attribue également une grande importance à la fièvre rhumatismale, mais il propose une théorie nouvelle pour expliquer son mode pathogénique : la fièvre rhumatismale, angioténique devient pour lui un empoisonnement du sang qui agira sur l'économie tout entière et fera que les lésions débuteront par les organes qui le contiennent et dans lesquels il circule. « Dans les cas, dit-il, où l'affection cardiaque se montre

la première et reste pendant quelque temps le seul symptôme local, la théorie de la métastase fait complétement défaut : la seule explication possible paraît être que le cœur est affecté par suite de l'action du sang, qui par une cause quelconque est devenu malade et a acquis des propriétés irritantes. » (Introduct., p. 12.)

Je n'insisterai pas plus longtemps sur les innombrables interprétations auxquelles la nature du rhumatisme a donné lieu ; les doctrines anciennes de la *métastase* et de l'indépendance des manifestations nous paraissent aujourd'hui suffisamment jugées ; nous croyons préférable de voir simplement dans les actes morbides dont le cœur est le siége, des déterminations du rhumatisme, sans autre rapport avec les manifestations articulaires que celui de la cause, et souvent aussi de la modalité pathologique. En d'autres termes, l'endocardite rhumatismale, d'emblée ou consécutive aux inflammations articulaires, doit être considérée comme l'une des déterminations d'une affection générale fébrile dans laquelle rentrent des lésions et des symptômes multiples, dont les uns ou les autres peuvent manquer et qui réunis ou séparés affirment leur nature rhumatismale par leur union même ou par leur modalité.

3° *Endocardite secondaire dyscrasique.* — Si nous avons aussi longuement insisté sur la variété précédente, c'est que le rhumatisme occupe le premier rang dans l'étiologie de l'endocardite et qu'il domine aussi toute la pathologie cardiaque. Après le rhumatisme, mais avec une fréquence infiniment moindre, viennent certaines maladies générales qui ont pour caractère commun de produire une altération profonde du sang. Plusieurs d'entre elles sont en outre virulentes ou infectieuses. En premier lieu nous mentionnerons les fièvres éruptives et les typhus.

Bouillaud a déjà depuis longtemps noté la coïncidence de l'endocardite avec les *fièvres éruptives*, en particulier avec la rougeole et la scarlatine.

Quelques années après lui, Pigeaux la mentionne explicitement dans les lignes suivantes : « Dans presque toutes les fièvres exanthématiques de mauvaise nature, dont la terminaison est funeste, on reconnaît pendant la vie des symptômes d'irritation du cœur et à l'autopsie, dans quelques cas, on trouve des traces évidentes d'inflammation commençante siégeant sur la membrane interne de cet organe. » (Pigeaux, t. I, p. 338.) L'endocardite ne se montre pas avec une égale fréquence dans toutes les fièvres éruptives. Du reste, les opinions des auteurs diffèrent à cet égard.

Wunderlich considère la *rougeole* comme la cause la plus fréquente de l'endocardite après le rhumatisme articulaire aigu.

Trousseau, West, H. Roger, s'accordent au contraire à placer la *scarlatine* en première ligne dans l'ordre de fréquence. L'endocardite peut survenir dans le cours de l'éruption scarlatineuse ou se montrer dans la convalescence.

Tantôt elle est légère et disparaît sans laisser de traces, d'autres fois elle persiste et peut exposer ainsi les malades à tous les accidents qui accompagnent les lésions chroniques de l'endocarde. Martineau a rapporté cinq observations d'*endocardite scarlatineuse* (1864). Il les divise

en deux groupes : le premier comprend les cas où l'endocardite est survenue dans le cours de la scarlatine, en dehors de toute autre complication, et dans le deuxième groupe il place celles qui se sont montrées en même temps que les douleurs articulaires.

Or, pour ces dernières, si l'on admet, avec Trousseau, la nature rhumatismale des douleurs articulaires qui surviennent dans la scarlatine, il est aisé de les rattacher au rhumatisme scarlatineux au même titre que l'endocardite qui complique si fréquemment le rhumatisme articulaire aigu.

Mais cette explication pathogénique n'est plus applicable pour les cas où l'endocardite a existé en dehors de toute lésion articulaire. Doit-on l'attribuer à la présence d'un exanthème scarlatineux qui aurait lieu aussi bien sur le système séreux que sur le tégument externe et interne? Ou bien faut-il admettre avec Alison et Noirot, des composés cristallisables qui, se formant en excès et n'étant pas enlevés à temps par les reins, donneraient lieu à l'inflammation de la membrane interne du cœur? Jusqu'à présent nous ne connaissons aucun fait qui permette d'établir la réalité de cette hypothèse, et même en la supposant confirmée, on comprendrait difficilement la localisation morbide sur un seul point du système circulatoire.

Nous rapprocherons de ces faits, l'*endocardite* qui se montre dans le cours de l'*érysipèle;* Fuller la range parmi les phlegmasies érysipélateuses des séreuses. Nous avons récemment observé un bel exemple d'endopéricardite survenu au huitième jour d'un érysipèle de la face. Pour ces cas comme pour les précédents, les mêmes considérations sont applicables.

Certains auteurs admettent en effet une connexion intime entre l'érysipèle et le rhumatisme. Selon Trousseau, il n'y a pas seulement analogie morbide entre ces deux affections, qui n'ont, dit-il, d'inflammatoire que l'apparence, il y a corrélation. Elles n'ont pas seulement le même génie migrateur, elles peuvent se remplacer l'une l'autre et, par exemple, le rhumatisme peut succéder à l'érysipèle. Il cite à l'appui de son opinion l'observation d'une jeune fille qui fut prise dans la convalescence d'un érysipèle grave de la face, de douleurs rhumatismales et chez laquelle apparut deux jours après une endocardite.

A ce propos Trousseau ajoute : « Il m'est impossible de ne pas rapprocher un instant ce que nous observons ici après l'erysipèle de ce qui se voit si souvent après la scarlatine et plus rarement il est vrai, après l'*érythème noueux*. Je vous ai dit combien il était fréquent de voir apparaître le rhumatisme articulaire aigu et même la péricardite ou l'endocardite dans la convalescence de la scarlatine. Or l'érysipèle, affection dans laquelle la peau est intéressée comme dans la scarlatine, l'érysipèle qui présente bien plus d'affinité avec les fièvres qu'avec les phlegmasies, possède comme la scarlatine et l'érythème noueux de la tendance à être suivi de rhumatisme avec endocardite. »

L'endocardite a également été notée dans la *variole*· mais cette complica-

tion plus rare ici que dans les autres fièvres éruptives. Duroziez (1867) a décrit d'une façon spéciale l'*endocardite varioleuse.* La cruelle épidémie qui règne à Paris depuis plusieurs mois a permis d'observer l'influence qu'exerce la variole sur la séreuse du cœur. En février dernier, notre excellent ami Desnos a constaté, dans son service des varioleux à l'hôpital Lariboisière, onze cas de complications cardiaques (endocardites, endopéricardites, péricardites, ramollissements du cœur), dans le cours des varioles discrètes ou confluentes, mais il n'en a jamais observé dans les varioloïdes.

Les *affections typhoïdes*, le typhus épidémique (exanthématique et pétéchial) et la fièvre typhoïde se compliquent souvent de troubles cardiaques et de bruits de souffle qui ne doivent que rarement être imputés à l'endocardite. Doit-on invoquer, pour expliquer ces faits, une condition particulière de l'innervation cardiaque, ou bien une altération matérielle des fibres musculaires ou de leur tissu conjonctif? Selon Stokes, le cœur jouirait au point de vue de l'inflammation d'une immunité singulière, comparé aux autres organes placés sous l'influence du poison typhique. Il appuie son opinion sur une statistique d'Andral où, sur 86 cas de mort survenue dans les fièvres graves, 13 fois seulement le cœur présentait des lésions et il est fort douteux, dit-il, qu'on puisse en trouver le point de départ dans un travail inflammatoire. Il invoque, pour expliquer la faiblesse de l'impulsion du cœur, un ramollissement du cœur dû à l'infiltration de son tissu musculaire par une sécrétion particulière.

Graves repousse cette interprétation et dit au contraire que dans le typhus fever, le cœur est soumis à l'influence de la même cause qui affaiblit le système musculaire tout entier, « c'est l'abattement général de la force nerveuse. » Quant au ramollissement cardiaque constaté chez les sujets morts du typhus, il attribue cette altération à la putréfaction toujours si prompte après les maladies malignes.

Les recherches micrographiques récentes sont venues éclairer ces faits restés longtemps obscurs en démontrant l'existence d'altérations musculaires dans les fièvres graves, dans la fièvre typhoïde et la variole en particulier. (Zenker, Waldeyer, Rindfleisch, E. Hoffmann et Hayem.) Hoffmann a eu l'occasion d'examiner six fois le système musculaire dans la variole, et dans tous les cas il y a trouvé des lésions très-manifestes et très-étendues. Hayem vient de publier tout récemment une intéressante étude sur les myosites symptomatiques, dont il a constaté l'extrême fréquence dans la variole et la fièvre typhoïde (variole, 22 fois sur 24 autopsies ; fièvre typhoïde, 19 fois sur 21 cas).

Les altérations peuvent frapper la fibre cardiaque au même titre que le reste du système musculaire, et rendent compte ainsi de la plupart des troubles cardiaques observés dans les affections typhiques aussi bien que dans la variole ; mais il ne faut pas pour cela exclure la possibilité de l'endocardite dans le cours de ces affections.

Griesinger mentionne un cas remarquable d'endocardite récente de la valvule mitrale avec végétation, chez un malade arrivé au plus haut

degré de la fièvre typhoïde et mort après des manifestations d'un collapsus intense et prolongé.

Skoda fait dépendre le collapsus typhique et les bruits systoliques qui l'accompagnent d'une tuméfaction de l'endocarde ou des valvules. Mais, dans ses publications ultérieures, il décrit en outre une insuffisance valvulaire transitoire qu'il rapporte à la paralysie des muscles papillaires du cœur.

Enfin, Bouillaud a décrit, comme une forme spéciale d'endocardite, celle qui se développe pendant le cours des fièvres éruptives et des maladies typhoïdes : « Sans doute, dit-il, dans cette forme, l'élément inflammatoire est comme dans la précédente l'élément essentiel ; mais cet élément est tellement modifié par l'élément typhoïde surajouté qu'il convient réellement de ne pas confondre l'endocardite de cette espèce avec l'endocardite simplement inflammatoire, et pour l'en distinguer, nous lui donnerons le nom d'endocardite typhoïde, ayant bien soin de prévenir que, par cette dénomination, nous entendons uniquement désigner une endocardite modifiée par sa coïncidence avec un état typhoïde, et non une endocardite qui donne lieu par elle-même à des phénomènes typhoïdes. » A côté de ces maladies infectieuses pouvant produire l'endocardite, doivent se ranger ici les affections pyohémiques, et en première ligne nous placerons la *septicémie puerpérale* qui en est une des causes les plus fréquentes.

Ce n'est que depuis quelques années seulement que l'attention a été spécialement dirigée sur ce sujet. Mais depuis que Simpson, (1854), Virchow (1856), de Lotz (1857) et Westphal (1861) ont publié leurs intéressantes recherches sur l'endocardite puerpérale, le nombre des cas s'est considérablement accru et est venu démontrer la fréquence de cette complication dans le cours de la puerpéralité.

Cette affection paraît se développer, dit J. Simon (1866), sous l'influence du mauvais état général dans lequel se trouve placée la femme en couches, aussi bien avant la parturition qu'après le travail, c'est-à-dire sous l'influence des altérations profondes de son économie, produites successivement par l'état puerpéral.

L'endocardite peut en effet se développer aussi bien pendant la grossesse qu'après l'accouchement, mais c'est surtout après la parturition qu'elle acquiert son maximum de fréquence. Quoique la plupart des auteurs modernes s'accordent à reconnaître l'influence de cette cause puissante, l'interprétation de son mode pathogénique est encore le sujet de nombreuses controverses. Virchow, à ce propos, fait remarquer que l'endocardite puerpérale survient d'emblée, sans qu'on puisse invoquer une maladie générale, infection purulente ou autre, sans que l'utérus ou ses annexes soient lésés. Pour lui, l'endocardite serait une forme de la maladie puerpérale qu'il faudrait placer à côté de la forme péritonéale.

Simpson, qui le premier a signalé cette forme d'endocardite, l'attribue à une altération du sang. « Dans ce cas, dit-il, le sang est plus ou moins vicié, les caractères sont plus ou moins semblables à ceux de ce liquide

dans le rhumatisme articulaire aigu et l'albuminurie chronique : ainsi on constate une diminution des globules rouges, augmentation du sérum, excès de fibrine. — Une autre cause serait la rétention de l'urée et de l'acide lactique, substances toutes deux irritantes. — De plus, dans l'état puerpéral, le sang est chargé de nouveaux matériaux. Toutes ces causes réunies vicient le sang et par suite du contact de ce liquide ainsi altéré, il peut survenir une endocardite. »

Nous aurons occasion de revenir sur cette interprétation qui a été étendu à la plupart des cas d'endocardite.

Enfin certains auteurs, Peter, Decornière et Simpson lui-même seraient assez portés à considérer l'endocardite puerpérale comme une manifestation rhumatismale. Ils appuient leur opinion sur l'existence d'antécédents rhumatismaux dans un certain nombre de cas. Dans ceux où il n'existait pas de manifestations rhumatismales antérieures à l'endocardite, ils considèrent cette affection comme la première manifestation de la diathèse rhumatismale elle-même. « Il y a certainement, dit Decornière (1869, p. 57), de grandes probabilités en faveur de la nature rhumatismale de l'endocardite puerpérale. Pendant l'état puerpéral, la femme se trouve dans les mêmes conditions que celle qui est soumise à la diathèse rhumatismale. Elle a une augmentation de fibrine du sang plus considérable encore que dans le rhumatisme.

(Le sang dans l'état puerpéral contient en effet 7 à 8 p. 1000 de fibrine, tandis qu'il n'en contiendrait que 4 à 5 p. 1000 dans le rhumatisme au lieu de 3 (chiffre normal). L'on conçoit donc, que les deux influences réunies ne peuvent manquer de favoriser la production de l'endocardite.

Si l'endocardite peut se montrer dans tout le cours de la puerpéralité, il faut reconnaître qu'elle revêt des formes différentes suivant l'époque de son apparition. C'est en effet pendant la grossesse que paraissent de préférence les formes simples de la maladie (endocardite simple ou végétante); tandis que la forme dite ulcéreuse est liée de préférence à la période qui suit ou accompagne la parturition. Niemeyer paraît ne pas avoir observé d'endocardite puerpérale en dehors de ce qu'on appelle la fièvre puerpérale. Dans ces cas, qui sont de beaucoup les plus fréquents, les diverses formes de pyémie ou de septicémie puerpérales impriment un cachet spécial à l'endocardite qu'elles déterminent et qui vient à son tour les compliquer.

Pour terminer la liste déjà longue des affections, dans le cours desquelles peut se développer l'inflammation de l'endocarde, nous citerons enfin la *maladie de Bright*. En Angleterre, Taylor, Walshe et Ormerod ont signalé la coïncidence des inflammations thoraciques dans l'albuminurie ; mais leurs travaux ont trait surtout à la péricardite qu'ils considèrent comme plus fréquente que l'endocardite dans le cours du mal de Bright.

D'après les faits recueillis par Chambers et Bergson, le cœur aurait été malade à peu près dans le tiers des cas (116 fois sur 336 cas).

En parcourant les relevés statistiques donnés par les auteurs, on est

frappé de la divergence de leurs résultats ; cela tient à ce qu'ils ont réuni et confondu toutes les altérations cardiaques qui peuvent accompagner la néphrite parenchymateuse.

Si nous réunissons les 100 faits de Bright, les 292 de Frerichs et les 114 de Rosenstein ; nous avons un total de 506 cas avec autopsie. Sur ce nombre, l'hypertrophie du cœur est notée 177 fois. Ce chiffre se décompose ainsi :

Hypertrophie avec lésions valvulaires.	83 cas.
Hypertrophie pure.	94 cas.

Si l'on ne fait entrer en ligne de compte que les cas dans lesquels la lésion des reins est arrivée à la période d'atrophie, les résultats sont singulièrement différents : la proportion, d'après Traube, est alors de 95 p. 100. Ainsi l'hypertrophie spéciale manque dans la première période de la maladie, se manifeste dans la seconde, et est presque constante, si la néphrite atteint sa période atrophique. En premier lieu, l'hypertrophie cardiaque doit donc soigneusement être écartée aussi bien que la péricardite qui a été constatée par Frerichs et Rosenstein 40 fois sur 406 cas (9,85 p. 100), si l'on veut arriver à une appréciation rigoureuse de la part de fréquence qui revient aux altérations valvulaires. Or, si l'on a soin de séparer l'hypertrophie ventriculaire pure des lésions d'orifice proprement dites, les 506 faits de Bright, de Frerichs, et de Rosenstein comprennent 83 cas de lésions cardio-aortiques; c'est une proportion de 16,4 p. 100, soit sensiblement un sixième. Mais ces lésions valvulaires sont à vrai dire plutôt une coïncidence qu'une complication véritable. Quand on réfléchit d'une part au rôle capital que joue dans l'étiologie de la néphrite parenchymateuse le rhumatisme articulaire et d'autre part à la fréquence des localisations de cette maladie sur l'endocarde, on comprend que le mal de Bright coexiste souvent avec une lésion valvulaire du cœur. — Ce sont deux effets indépendants l'un de l'autre, mais issus d'une même cause et pouvant lui survivre. Simple coïncidence si l'on n'en considère que la genèse, la lésion cardiaque est une véritable complication au point de vue des symptômes et du pronostic.

Cependant dans certains cas, rares à la vérité, l'endocardite peut se développer en tant qu'affection secondaire, dans le cours d'une néphrite parenchymateuse. Rosenstein n'en a observé que trois exemples qu'il rapporte dans son ouvrage. Dans deux de ces cas, l'endocardite affectait la forme végétante.

J'ai observé, chez une jeune malade actuellement encore dans mon service, une endocardite survenue au troisième jour d'un mal de Bright aigu, sans aucun antécédent de rhumatisme.

Deux jours après l'apparition du souffle systolique à la pointe du cœur, survint un gonflement douloureux des articulations du membre supérieur droit qui disparut au bout de peu de temps. Au moment de son entrée, cette jeune fille était atteinte d'une pleurésie gauche avec épanchement et, depuis six semaines qu'elle est dans nos salles, elle ne conserve plus

qu'une albuminurie persistante et un souffle râpeux au premier temps. Ces faits témoignent donc de la possibilité du développement d'une endocardite aiguë dans le cours de la néphrite brightique. Mais dans la majorité des cas, ces deux maladies ont une commune origine et sont sous la dépendance d'une affection primitive, du rhumatisme qui leur a donné naissance.

Après avoir successivement passé en revue les conditions étiologiques de l'endocardite, et indiqué pour chacune d'elles leur mode pathogénique, il nous resterait encore à rechercher sa cause prochaine ; mais ici, comme pour toutes les autres maladies en général, nous ne pouvons invoquer que des hypothèses plus ou moins ingénieuses, des théories séduisantes, sans doute, mais trop incertaines encore pour qu'il soit permis de fonder sur elles les premières bases solides d'une pathogénie exacte et positive.

Envisagée d'une façon générale, l'endocardite secondaire se présente dans deux conditions différentes : soit sous la dépendance du rhumatisme, dont elle doit être regardée comme une des plus fréquentes localisations, soit liée à des maladies générales fébriles, le plus souvent infectieuses ou septiques, qui altèrent profondément la crase sanguine. Il était donc naturel de rapporter à l'altération primitive ou secondaire du sang dans ces cas, la cause première de l'inflammation cardiaque. Cette idée n'est pas nouvelle, et l'on en trouve le germe dans quelques auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

Déjà avant 1839, Pigeaux, après avoir énuméré les causes les plus fréquentes de l'endocardite, s'exprimait ainsi :

« Une source non moins abondante, et pourtant fort peu exploitée, des causes propres à développer l'endocardite, est assurément l'altération du sang. C'est peut-être la seule qui agisse certainement ; comme elle sévit directement sur la membrane interne du cœur, peut-être même toutes les autres causes ont-elles besoin de l'intermédiaire de celles-ci pour réagir sur le cœur.

« Elles n'en sont peut-être même qu'une ou plusieurs variétés moins connues.

« Dans presque toutes les fièvres exanthématiques de mauvaise nature, l'altération constatée du sang est probablement encore la cause de l'endocardite. Dans les résorptions purulentes, quand on injecte des matières putrides dans les veines, dans l'empoisonnement ergoté, dans le charbon, chez les animaux surmenés, on observe encore les mêmes résultats. »

Roche va plus loin, et il attribue le développement de l'endocardite aux altérations du sang, même dans les cas de pneumonie, de pleurésie et de rhumatisme. Cette cause avait déjà été signalée par Piorry, qui considérait l'hémite (état couenneux du sang) comme la cause la plus fréquente de l'endocardite.

Il est assez rationnel d'admettre que le sang est à l'endocarde ce qu'est l'urine à la muqueuse vésicale, ce que sont les boissons et les aliments à la muqueuse gastrique.

A chaque organe son stimulant naturel. Tant que ce stimulant se trouve dans des conditions normales, il n'a sur les surfaces en rapport aucune action nocive; mais est-il altéré dans ses qualités ou mélangé avec des substances irritantes, ou bien a-t-il subi, soit primitivement, soit secondairement une de ces altérations encore inconnues dans leur nature, mais qui paraissent être un des principaux éléments de certaines maladies; il devient alors pour son réservoir une cause d'altérations pathologiques.

Todd, ayant constaté que la sérosité épanchée dans le péricarde à la suite de péricardite rhumatismale, offrait une réaction due à la présence de l'acide lactique, avait émis l'hypothèse que l'accumulation de cet acide dans le sang suffisait pour déterminer l'inflammation de l'endocarde. Prout, Williams, Schönlein et Simpson, acceptèrent sans contrôle cette théorie, que Richardson essaya de confirmer par des recherches expérimentales (1859). Il produisit une endocardite chez des chiens en leur injectant dans le péritoine une solution au dixième d'acide lactique. Mosler et Rauch répétèrent la même expérience, et arrivèrent aux mêmes résultats. Ils se crurent donc autorisés à conclure que l'accumulation d'acide lactique dans le sang suffisait pour produire l'inflammation de l'endocarde; mais les recherches ultérieures de G. Reyher, entreprises sous la direction de Virchow, sont venues infirmer ces premiers résultats en montrant que ces dépôts fibrineux sont très-fréquents chez les chiens et les mammifères auxquels on ne fait aucune injection d'acide lactique. Albaum a également rencontré, sur des chevaux qui n'avaient pas été soumis aux injections d'acide lactique, les désordres trouvés sur les chiens par Reyher. L'acide lactique n'a donc pas la valeur étiologique qu'on lui avait attribué, et la séduisante théorie de Richardson et de Rauch doit être abandonnée, tant que des expériences nouvelles ne seront pas venues lui prêter un nouvel appui.

Nous avons déjà mentionné l'opinion d'Alison et de Noirot, qui admettent l'existence, chez les scarlatineux, de composés cristallisables qui, se formant en excès et n'étant pas enlevés à temps par les reins, donneraient lieu, tantôt à la péricardite ou à l'inflammation de toute autre séreuse, tantôt au rhumatisme et à la goutte.

Cette dernière hypothèse serait appuyée à la fois par les recherches de Garrod, qui ont établi qu'en général l'acide urique existe dans le sang des individus atteints de la forme chronique de la maladie de Bright, et par les expériences de Zalesky, montrant que la ligature des uretères, en s'opposant à l'excrétion urinaire, amène, chez les oiseaux en particulier, des dépôts uratiques dans plusieurs viscères, et notamment à la surface ou dans l'épaisseur des valvules cardiaques.

« Il y aurait peut-être lieu d'admettre, dit Lancereaux (1869), une endocardite consécutive aux lésions rénales, dont le mode de formation ne différerait pas essentiellement de celui de cette endocardite, que, dans leurs expériences, Richardson, Mosler et autres auteurs, prétendent être arrivés à produire chez le chien en lui injectant de l'acide lactique dans le péritoine. Par conséquent, malgré la rareté de l'endocardite dans la *goutte*

et la maladie de Bright, où le sang est généralement chargé d'acide urique, nous devons reconnaître qu'il y a des recherches intéressantes à faire sur ce sujet, et, tout en regrettant qu'une analyse du sang n'ait pas eu lieu dans notre cas, nous désirons vivement qu'il puisse être le point de départ d'observations approfondies. »

Notons, enfin, les récents travaux de Gerhardt et Wagner, qui font ressortir la coïncidence fréquente du *carcinome* (notamment celui de l'estomac et de l'utérus) avec l'endocardite, et sont portés à admettre, dans ces cas, une irritation chimique de l'endocarde, que l'on peut rapprocher des faits précédents.

Quoi qu'il en soit, si les adultérations du sang sont inconnues dans leur essence, il ne nous semble pas trop prématuré de conclure qu'elles peuvent jouer un rôle important dans la pathogénie de l'endocardite, et il est permis de supposer que lorsque la pathologie humorale sera mieux connue, elle jettera sans doute quelque lumière sur l'étiologie de cette affection.

4° L'*endocardite chronique* est ordinairement le reliquat de la forme aiguë et reconnaît alors les mêmes causes ; cependant elle peut se développer d'emblée comme processus irritatif lent. Ces faits méritent d'autant plus l'attention, que l'altération de l'endocarde peut rester longtemps silencieuse et ne se révéler que lorsqu'elle a produit des désordres irréparables dans les orifices et les valvules. Il arrive assez souvent que, malgré l'interrogatoire le plus minutieux, on ne peut faire remonter l'origine de lésions valvulaires à une endocardite aiguë, rhumatismale ou autre ; c'est alors l'endocardite chronique d'emblée et latente qui est la source du mal. Nous savons peu de choses sur les causes de cette forme particulière ; l'impression habituelle du froid humide, l'*alcoolisme*, les phlegmasies des organes broncho-pulmonaires, la *syphilis*, sont les conditions étiologiques les plus connues de cette affection, dont on trouvera la description dans un précédent article du Dictionnaire. (*Voy.* CŒUR, t. VIII, p. 555.)

III. Avant d'entrer dans la description des lésions anatomiques de l'endocardite aiguë, il nous reste encore à examiner l'influence que l'âge, le sexe et les autres *causes prédisposantes*, peuvent exercer sur la production de l'endocardite.

Sexe. — Le sexe ne paraît pas avoir une grande influence sur la production de l'endocardite ; si l'homme est prédisposé à contracter l'endocardite rhumatismale ou *a frigore*, il faut, d'autre part, reconnaître que la parturition, en exposant la femme à l'endocardite puerpérale, tend à rétablir l'équilibre de fréquence dans les deux sexes. En réunissant 28 observations empruntées à Bouillaud, Hope et Grisolle, et qui peuvent se rapporter à l'état aigu, on trouve qu'il y a un même nombre de femmes que d'hommes : 14. (Valleix.)

Age. — L'âge, au contraire, introduit des différences capitales ; avant la trentième année, l'endocardite est très-fréquente. Elle est également assez commune dans l'enfance, mais chez les vieillards elle perd de sa fré-

quence et de son intensité, et ne se présente que comme une poussée inflammatoire aiguë entée sur des processus chroniques antérieurs.

Dans le premier âge, l'endoçardite offre, dans son évolution et dans ses diverses formes symptomatiques, des caractères particuliers qui la séparent nettement de la même maladie chez l'adulte.

Chez les enfants, la forme aiguë est beaucoup plus fréquente et plus accentuée; mais, grâce à un heureux privilége, les inflammations légères de l'endocarde peuvent quelquefois disparaître sans laisser de traces appréciables.

D'un autre côté, il existe dans l'enfance des conditions étiologiques nouvelles qui impriment à l'endocardite des modifications particulières, et qui, par leur multiplicité, peuvent en accroître la fréquence.

C'est surtout à un âge peu avancé que l'on observe l'endocardite aiguë primitive et l'endocardite dite d'emblée.

Mais les inflammations secondaires de l'endocarde n'en conservent pas moins le premier rang dans l'ordre de fréquence.

Leur étiologie est moins compliquée qu'aux autres périodes de la vie; cependant, des maladies spéciales aux premières années de la vie constituent de nouvelles causes prédisposantes à cette affection. Mais, d'un autre côté, les diathèses et la plupart des états pathologiques de nature à agir sur le centre circulatoire, n'acquièrent leur opportunité que pendant la période d'état de l'organisme ou dans une période plus avancée de son évolution.

Une des conditions qui favorisent le plus spécialement l'endocardite de l'enfance est assurément l'*affection rhumatismale*, dont les complications cardiaques sont beaucoup plus fréquentes qu'à toute autre époque de la vie. C'est ce que démontrent péremptoirement les recherches entreprises par West à l'hôpital des enfants de Londres.

Sur 32 cas d'affections cardiaques chez des enfants au-dessous de 15 ans, le rhumatisme a pu être invoqué comme cause 9 fois ; la lésion était chronique dans 3 cas, et aiguë dans 6 cas ; 5 fois il s'agissait d'une endopéricardite, 4 fois d'une endocardite simple. Cette fâcheuse tendance du rhumatisme à se localiser de préférence sur les séreuses cardiaques est heureusement contre-balancée par la fréquence moindre de cette affection dans l'enfance et par son extrême rareté dans les premières années de la vie.

René Blache, dans son consciencieux et intéressant travail sur les maladies du cœur chez les enfants, a mis en relief l'influence que les diverses manifestations du rhumatisme exercent sur les cardiopathies infantiles. « Il semble, dit-il, que le rhumatisme soit doué dans les jeunes organismes d'un pouvoir d'imprégnation et de diffusion plus considérable qu'aux autres périodes de la vie, et qu'il soit apte à susciter des états pathologiques plus nombreux et plus variés. Ce qui prouve bien qu'il en est ainsi, c'est que les manifestations les plus atténuées et les mieux localisées du rhumatisme, comme le torticolis et l'érythème noueux, par exemple, souvent se compliquent d'une endopéricardite. Pour n'être pas

commun, ce fait n'en est pas moins incontestable ; mais ce qui n'est pas rare, c'est de voir survenir une cardiopathie dans le cours d'une chorée. Là, le vice rhumatismal a pris une physionomie singulière, il s'est manifesté sous la forme d'une chorée ; cependant il n'est resté que trop fidèle à lui-même en attaquant le cœur. »

La *chorée* joue un rôle important dans l'étiologie des maladies du cœur chez les enfants et en particulier de l'endocardite. Dès 1833, Bright avait indiqué la relation de la chorée avec les affections aiguës du cœur et du péricarde et avait consigné six observations où cette coïncidence est positivement indiquée. Plus tard G. Sée, Roth, Botrel et récemment enfin H. Roger ont établi d'une façon péremptoire la nature rhumatismale de la chorée dans la majorité des cas et ont noté la fréquente coïncidence des inflammations cardiaques dans cette affection ; ils désignent cette complication sous le nom de chorée cardiaque (Roger) ou rheumocardiaque (Roth). L'endocardite se montrerait d'après ces auteurs dans près d'un tiers des cas de chorée. L'influence pathogénique de la chorée sur les affections cardiaques ayant été étudiée avec soin (art. CŒUR, p. 368), nous n'insisterons pas plus longuement sur cette condition étiologique.

Parmi les maladies propres à l'enfance et exerçant une certaine influence sur le développement de l'endocardite, nous citerons l'*ostéomyélite aiguë* et la *périostite phlegmoneuse*, dans lesquelles cette complication a été observée quelquefois.

Giraldès, Louvet (1867), Droin (1868) et R. Blache (1869), ont rapporté des cas où cette coïncidence se trouve indiquée ; j'ai eu l'occasion moi-même d'observer une endocardite aiguë survenue dans le cours d'une ostéomyélite suppurée.

L'inflammation secondaire de l'endocarde dans ces cas doit-elle être rapportée à l'influence du rhumatisme, qui a été rangé parmi les causes de la périostite phlegmoneuse diffuse par un certain nombre d'observateurs (Chassaignac, Schützenberger, Verneuil), ou bien faut-il la rapporter à la pyémie qu'entraîne après elle cette redoutable affection ? Les deux hypothèses sont également admissibles, mais il n'est pas permis d'élever une théorie pathogénique sur des faits encore si peu nombreux.

Quant aux *fièvres éruptives*, leur extrême fréquence chez les enfants, apporte un nouveau tribut à l'étiologie de l'endocardite. La scarlatine à cet égard doit être placée en première ligne.

Les enfants semblent enfin moins prédisposés que les adultes à cette forme spéciale d'endocardite, dite ulcéreuse, si l'on en juge par le petit nombre de cas qui en ont été rapportés (Seuhouse Kirkes, garçon de 14 ans ; Duguet et Hayem, enfant de 13 ans).

L'endocardite peut également se montrer chez les *nouveau-nés* et même chez le *fœtus*. L'*endocardite fœtale* serait même assez fréquente d'après Rauchfous (de Saint-Pétersbourg). Dans une communication verbale faite récemment à la société des médecins de Dresde, Rauchfous déclarait avoir rencontré depuis quelques années plus de 800 endocardites

fœtales. Sur ce nombre les lésions siégeaient 192 fois à droite et 15 fois seulement dans le cœur gauche.

Förster avait déjà mentionné la fréquence de l'endocardite fœtale dans le cœur droit, et Friedreich qui signale aussi ce siége d'élection, lui assigne de préférence les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire ; cette circonstance peut être attribuée à la pression prépondérante que subit cette partie du cœur pendant la vie intra-utérine.

L'endocardite fœtale localisée sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, serait d'après Friedreich, la cause des rétrécissements congénitaux de cette artère. Ferber, de Hambourg, attribue à des endocardites de la vie intra-utérine, la plupart des affections organiques et des maladies bleues dont on cherche vainement la cause.

L'*endocardite des nouveau-nés* est rare et le plus souvent dépend d'une endocardite fœtale. Ne pourrait-elle pas aussi accompagner dans certains cas les myocardites ou les péricardites purulentes qui, d'après Weber, ne sont pas rares à la suite de l'inflammation du cordon (1852). Steiner et Neuretter, dans leurs *Mélanges sur les maladies des enfants*, ont également signalé les rapports qui existent entre certains états de suppuration et la myocardite.

L'endocardite semble bien plus rare chez les nouveau-nés que la péricardite qui serait pour Billard, une cause fréquente de mort des enfants à la mamelle (1828). L'inflammation de l'endocarde paraît affecter de préférence chez eux la forme végétante, à en juger par les cas rapportés par R. Blache, Bednar, Massmann (1854). Telles sont les modifications qui peuvent ressortir de l'âge.

Nous ne reproduirons pas ici la longue série de causes banales que la plupart des auteurs se complaisent à répéter ; disons toutefois qu'il est certaines conditions qui paraissent exercer une certaine influence sur le début et sur l'évolution de l'endocardite, et que l'on peut partant considérer comme des causes prédisposantes à cette affection : telles sont les *conditions hygiéniques mauvaises* qu'engendrent la misère et l'ivrognerie. Ajoutons enfin pour terminer, que toutes les conditions physiologiques qui ont pour résultat de déterminer un excès d'activité de l'organe de la circulation, le prédisposent ainsi directement à la phlegmasie en faisant pour ainsi dire converger sur lui les effets de toutes les causes qui peuvent provoquer une inflammation. Il suffit dans cet état de la cause accessoire la plus légère, pour qu'une endocardite se développe.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Le ventricule gauche est, chez l'adulte, le siége ordinaire de l'endocardite. Mais l'inflammation est presque toujours partielle et limitée aux régions des valvules. La mitrale est le plus souvent atteinte, les sigmoïdes aortiques ne viennent qu'en second lieu. Dans bon nombre de cas, les valvules sont prises en totalité, insertions, lames membraneuses, tendons, tout est lésé ; d'autres fois l'inflammation se restreint à un endroit très-limité, et n'attaque qu'une seule valve. Pour la valvule mitrale, c'est surtout la valve la plus voisine de l'orifice aortique qui est atteinte la première.

Lorsque l'endocardite est plus restreinte, c'est toujours la face valvulaire tournée vers la colonne sanguine (face centrale) qui est la plus altérée, parfois même la face opposée (face pariétale) conserve les caractères de l'état normal. Cette disposition est la conséquence de ce fait général que le travail inflammatoire porte sur les points qui sont le plus exposés aux influences mécaniques de pression ou de distension. C'est pour ce motif que l'endocardite fœtale occupe surtout les cavités droites où la tension est beaucoup plus considérable que dans le cœur gauche. Les orifices de communication entre les ventricules provenant de la vie intra-utérine peuvent également devenir le siége de l'endocardite. Chez les vieillards, dont la circulation pulmonaire est depuis longtemps embarrassée, les valvules tricuspide et sigmoïdes pulmonaires présentent assez souvent des altérations qui résultent en général d'un travail inflammatoire chronique.

Les oreillettes peuvent enfin être affectées et d'après quelques auteurs elles le seraient plus souvent que les ventricules. Von Dusch dresse en effet le tableau suivant, d'après l'ordre progressif de fréquence.

Oreillette gauche, oreillette droite, ventricule gauche, ventricule droit, cloison interventriculaire, infundibulum.

Parfois le tissu musculaire lui-même est aussi enflammé et cette myocardite est tantôt primitive, tantôt consécutive à la phlegmasie de l'endocarde.

Les lésions de l'endocardite siégent, avons-nous dit, de préférence sur les valvules, c'est-à-dire sur la partie la plus épaisse de l'endocarde et en même temps celle qui est la plus éloignée des vaisseaux. Les recherches de Luschka ont en effet démontré l'existence d'un fin réseau vasculaire dans l'épaisseur de la valvule mitrale, mais la vascularisation des valvules sigmoïdes est encore contestée. Or, comment donc expliquer la fréquence de l'endocardite dans ce lieu d'élection ?

Peter a cherché à en donner la raison et son explication lui a fourni l'occasion d'émettre une théorie générale qui rend compte des phénomènes inflammatoires dans les tissus dépourvus de vitalité propre. « La vitalité obscure de ces tissus, dit Peter, ne leur permet pas de résister à des causes de destruction sans cesse renaissantes, comme le frottement du sang, dans le cas qui nous occupe ; ils s'usent constamment, et sont par conséquent en voie de prolifération et de rénovation incessantes. La réparation, à l'état normal, est justement égale à la perte subie. Que sous l'influence d'un trouble, d'une irritation quelconques, l'usure vienne à augmenter, la prolifération augmente dans une proportion égale comme pour rétablir l'équilibre.

« Mais sur quels points portera plus spécialement cette prolifération exagérée ? Sur ceux qui sont soustraits à l'influence des lois organiques, sur les valvules qui réunissent au plus haut degré ces deux conditions, puisqu'elles n'ont que quelques vaisseaux à la base, bien loin de leurs bords, et qu'elles sont incessamment battues sur leurs deux faces et agitées par le courant sanguin. »

Nous sommes loin, on le voit, des théories de Gendrin qui, croyant l'endocarde plus vasculaire que la membrane interne des vaisseaux, expliquait par cet excès de vascularité la fréquence plus grande de l'endocardite.

L'explication de Peter, conforme aux données anatomiques et physiologiques modernes, nous paraît rendre suffisamment compte de la fréquence relative de l'inflammation dans cette partie du système circulatoire où le sang, mû par une force d'impulsion considérable vient se heurter avec violence contre les valvules et les innombrables anfractuosités de l'endocarde qui multiplient les frottements.

Les lésions de l'endocarde sont essentiellement celles de l'inflammation parenchymateuse. L'exosmose vasculaire n'y prend qu'une très-faible part et les éléments propres du tissu endocardiaque sont primitivement et principalement atteints. Le processus consiste essentiellement dans la prolifération plus ou moins rapide des cellules du tissu conjonctif qui forme la couche profonde de l'endocarde et dans la formation de nouveaux éléments qui s'organisent ou dégénèrent. Tantôt, en effet, l'activité formative qui leur a donné naissance n'a pas dépassé les moyens de nutrition de la partie enflammée et leur existence est assurée ou du moins leur organisation ou leur disparition sont possibles ; tantôt au contraire leur abondance est telle que leur nutrition devient insuffisante, ils dégénèrent et se détruisent. Cette seconde phase n'est plus sans doute l'inflammation, c'est-à-dire un processus aigu et rapide, mais elle en est la conséquence, l'inévitable résultat et l'en séparer serait méconnaître à la fois son origine et sa nature.

Les périodes initiales du travail pathologique sont les mêmes ; les différences ne commencent à s'accentuer qu'après la phase d'irritation nutritive. A partir de ce moment, elles deviennent si nettes et si accusées qu'elles doivent être étudiées séparément.

La plupart des auteurs signalent, au début de l'endocardite, une rougeur plus ou moins vive. On a beaucoup discuté sur le caractère inflammatoire ou non de la rougeur observée à la surface interne du cœur que déjà Galien avait remarquée et que, jusqu'à ces derniers temps, on attribuait généralement à l'imbibition du sang.

Cette rougeur offre diverses nuances : tantôt elle est d'un rouge vif, écarlate ; d'autres fois, d'un brun foncé, violet, lie de vin. Ces dernières colorations s'observent plutôt dans les cavités droites que dans les gauches. Rarement disposée uniformément sur toute l'étendue d'une ou plusieurs cavités, elle est souvent bornée à certains points, et se présente sous formes de ponctuations, de taches miliaires ou de fines arborisations vasculaires; lorsque la fluxion est intense, elle peut même aller jusqu'à la production de petites taches ecchymotiques, de véritables hémorrhagies punctiformes.

La rougeur de la surface interne du cœur est loin de caractériser l'endocardite, car, dans bien des cas, l'imbibition cadavérique peut revendiquer sa part dans sa production. Le sang s'imbibe en effet à travers les parois vasculaires, comme la bile à travers les parois de sa vésicule et

colore en rouge livide les premières, comme la bile colore les secondes en jaune verdâtre. La coloration de l'endocarde n'est alors qu'un phénomène purement physique, qu'un effet mécanique de l'imbibition favorisé par l'altération du sang et par la décomposition du cadavre. La rougeur inflammatoire diffère de celle-ci en ce qu'elle n'est pas modifiée par les frictions et qu'elle résiste aux lavages. Elle est en effet due à l'hypérémie de la couche sous-séreuse qui rattache l'endocarde à la charpente musculaire du cœur, ainsi que de la couche de tissu cellulaire réunissant l'une à l'autre les deux lamelles des valvules.

En pratiquant une coupe sur l'endocarde enflammé, il est facile de s'assurer que l'injection vasculaire est bien bornée aux couches profondes, et à l'examen microscopique on peut voir les capillaires du tissu sous-séreux gorgés de globules sanguins.

La rougeur d'imbibition n'atteint au contraire que les couches superficielles et peut, dans bien des cas, se joindre à la précédente.

Du reste, cette distinction n'est pas aussi importante qu'on le pourrait croire, car on a rarement l'occasion d'observer l'injection vasculaire, inflammatoire qui, en tant que phénomène initial, échappe le plus souvent à l'examen et fait bientôt place aux lésions plus facilement appréciables en même temps que plus importantes qui frappent les éléments propres du tissu.

Un des principaux phénomènes de l'inflammation est une tuméfaction et une diminution de consistance causée par l'infiltration parenchymateuse des éléments du tissu conjonctif et de la substance interstitielle. Les corpuscules conjonctifs, écartés par l'exsudat interstitiel qui tend à les dissocier, sont gonflés par l'exsudat qui a lieu dans leur intérieur (exsudat parenchymateux) et, par suite, l'endocarde perd son éclat, son aspect poli et sa transparence. Il paraît trouble et hyalin.

Il est très-probable qu'une exsudation semblable est déversée à la surface libre de l'endocarde, mais il est impossible de constater l'existence de ce produit qui doit être immédiatement emporté par le courant sanguin.

En même temps que les éléments du tissu conjonctif de l'endocarde se troublent et se tuméfient par une intersusception cellulaire plus abondante, ils subissent une multiplication endogène plus ou moins riche qui a pour premier effet l'épaississement de la membrane.

Cette prolifération a lieu par division des noyaux à l'intérieur et par scission des cellules. Les éléments plasmatiques grossis, perdent peu à peu leur forme étoilée; ils se gonflent, deviennent arrondis et se résolvent bientôt en une masse d'éléments plus petits, résultant de la scission de leurs noyaux. Cette prolifération est d'autant plus abondante que le processus est plus rapide et plus actif. Les éléments qui en résultent sont des corps ronds, globuleux, contenant à leur centre un noyau, rendu apparent par l'addition d'acide acétique.

Par suite de leur abondante prolifération, ces corps sont pressés les uns contre les autres ; la matière intercellulaire, qui séparait les cellules plasmatiques, tend de plus en plus à disparaître et il en résulte un tissu com-

posé uniquement d'éléments globuleux d'une adhésion extrêmement faible et glissant les uns sur les autres à la moindre pression. N'ayant pas une nutrition suffisante, ces éléments subissent à la longue la dégénérescence granulo-graisseuse et se transforment en un détritus dans lequel, à une période avancée, on ne reconnaît plus trace d'organisation.

Les premières phases de la prolifération cellulaire donnent lieu à un tissu mou, gélatineux, imprégné d'un liquide offrant une réaction analogue à celle du mucus. Cette multiplication d'ailleurs n'étant pas égale sur tous les points malades de l'endocarde, donne lieu à des granulations molles, gris rougeâtres, qui s'élèvent au-dessus de sa surface, en particulier sur les valvules. Le tissu devient rugueux, inégal et comme chagriné. L'endocarde n'est plus seulement grisâtre, opaque et turgescent, il est hérissé de petites villosités, de mamelons, de saillies lamelliformes qui ont été désignées sous le nom de *végétations*. Or ces lésions premières ont pour effet de modifier les rapports d'attractions entre le sang et le tissu, et les inégalités de la surface endocardiaque sont autant de points d'appel pour la coagulation de la fibrine, qui forme, en se précipitant au sommet de chacune de ces excroissances morbides, comme autant de stalactites verruqueuses. Les coagula fibrineux, incessamment battus par l'ondée sanguine, sont parfois détachés par elle, mais souvent accrus aussi par la superposition de couches nouvelles. Ils constituent de véritables *thromboses en miniature*, qui sont susceptibles de toutes les transformations propres aux coagulations sanguines; elles peuvent être reprises par absorption, ou dissociées et emportées par le sang, avec ou sans embolies consécutives, ou bien encore elles persistent en produisant, sur l'endocarde, des modifications irréparables; elle peuvent enfin subir le ramollissement simple.

Le ramollissement commence toujours par les parties les plus anciennes; les éléments centraux sont dissociés, et l'on trouve là une petite cavité grandissant peu à peu vers la périphérie, qui est remplie par un liquide de la consistance d'une bouillie plus ou moins épaisse, d'une coloration blanche ou d'un blanc jaunâtre. Au début, ce liquide est bien circonscrit dans la cavité qui le contient, mais, un peu plus tard, il fuit dans les couches périphériques qu'il imbibe; de sorte que la masse tout entière participe bientôt au ramollissement, et l'ancien caillot fibrineux, ainsi dissocié, peut, après sa liquéfaction complète, aller se perdre dans le torrent de la circulation.

Il arrive parfois que la bouillie centrale du coagulum renferme, sous forme de particules granuleuses, des débris des couches fibrineuses dissociées; mais cette disposition est temporaire, ces débris ne tardent pas à se dissoudre eux-mêmes, et la partie centrale, complétement ramollie, présentant alors une homogénéité parfaite, offre l'aspect d'une bouillie blanchâtre puriforme qui ressemble, à s'y méprendre, à du pus véritable, et a été longtemps considérée comme tel. Ce n'est pourtant pas du pus, mais bien un mélange de molécules protéiques, de gouttelettes graisseuses et de globules sanguins rouges et blancs, tantôt normaux, plus souvent

altérés. Par l'addition d'eau, cette masse puriforme se coagule, mais au bout d'un certain temps le coagulum se dissout, l'acide acétique y détermine d'abondants précipités, la réaction est variable. (Virchow.)

Tels sont les phénomènes qui caractérisent le premier stade de l'inflammation de l'endocarde. Les éléments cellulaires des valvules se troublent, augmentent de volume; la scission des noyaux conduit à la multiplication endogène des cellules, et donne naissance à une grande quantité de corps fusiformes (cellules embryonnaires, embryoplastiques, plasmatiques), qui sont souvent entourés d'une substance homogène, comme hyaline, et dans lesquels se voit un noyau après addition d'acide acétique.

Cette prolifération conjonctive de l'endocarde est accompagnée, au début, d'un semblable travail dans la couche épithéliale, mais ces éléments superficiels ont la plus grande tendance à se dissocier et à se détacher des couches sous-jacentes.

Les fibres élastiques contenues dans la valvule, et servant de séparation entre les couches superficielles et profondes, deviennent granuleuses et disparaissent. (Cornil et Ranvier.)

D'après ces deux habiles micrographes, le processus inflammatoire débute toujours par la couche de cellules aplaties, à la face supérieure ou auriculaire des valvules mitrale et tricuspide, à la face inférieure des valvules artérielles, et c'est toujours dans la partie la plus superficielle de cette couche interne que la prolifération est la plus active.

Les lésions se produisent habituellement sur la partie de la valvule privée de vaisseaux au niveau de leurs bords libres.

Telle est la première phase des lésions. Jusqu'à ce point la phlegmasie peut encore se terminer par résolution, et l'endocarde recouvrer son intégrité première, sans conserver aucune trace de l'atteinte momentanée que sa nutrition a subie; mais, à une période plus avancée, la restitution *ad integrum* n'est plus possible, et dans les cas même où la terminaison est le plus heureuse, les valvules subissent toujours des modifications plus ou moins profondes et irremédiables.

L'évolution ultérieure varie, d'ailleurs, suivant que la maladie prend la forme végétante ou la forme ulcéreuse.

1° *Forme plastique ou végétante.* — Cette forme pathologique est essentiellement caractérisée par la persistance des éléments nouveaux, engendrés par l'inflammation. La lésion varie dans ses caractères objectifs, suivant qu'on l'observe à telle ou telle période de son évolution, mais l'élément fondamental est toujours le même; c'est une néoplasie conjonctive.

Sous l'influence de l'irritation nutritive qu'ils ont subie, pendant la période initiale de l'inflammation, les corpuscules conjonctifs interstitiels de l'endocarde sont entrés en prolifération; puis, comme la résolution fait défaut, le travail formateur continue. Les éléments cellulaires, parcourant leur évolution ascendante, aboutissent, en dernière analyse, à une production souvent colossale de tissu conjonctif qui occupe les mêmes points que le tissu normal, mais qui, en raison de son abondance, donne

aux valvules une dureté et une rigidité toutes spéciales. Le tissu nouveau, produit par cette formation conjonctive exubérante, acquiert la propriété de rétractilité, et, par son retrait, détermine un rétrécissement progressif de l'orifice ou une insuffisance persistante, et souvent ces deux effets en même temps; en un mot, l'exagération de toutes les modifications vicieuses préexistantes.

Tant que la transformation conjonctive n'est pas achevée, et que l'inflammation n'est pas éteinte, les parties malades peuvent contracter des adhérences anormales; les lames valvulaires se soudent entre elles ou avec la paroi ventriculaire; elles perdent leur mobilité, et quand la période de rétraction arrive, elles peuvent être réduites, par ratatinement graduel, sans perte de substance, à un bourrelet épais et inégal qui tapisse la circonférence de l'orifice; dans d'autres cas les lames ne sont pas effacées, mais soudées entre elles et rigides; elles figurent une sorte d'appendice immobile dont la forme rappelle celle d'un entonnoir; le sommet de l'infundibulum est une ouverture à diamètre immuable; elle est ordinairement semi-lunaire à l'orifice mitral, et plutôt triangulaire aux orifices artériels. Si l'adhérence a lieu entre la valvule et la paroi ventriculaire ou artérielle, l'occlusion rhythmique de l'orifice n'est plus possible, ce n'est plus qu'un orifice toujours béant. Quelquefois, cependant, il se produit des compensations, ainsi que Jacksch (1860) l'a très-bien montré. Le raccourcissement d'une des valvules sigmoïdes de l'aorte, par exemple, laisse un vide qui se trouve quelquefois comblé par l'allongement des deux autres, et l'élément mécanique de la lésion peut être réparé de cette manière.

Quelle que soit l'origine de l'endocardite, c'est aux orifices du cœur, sur les valvules que se produisent le plus souvent les lésions. Cependant, l'inflammation peut avoir exceptionnellement son siége sur les parois ventriculaires ou auriculaires, et la transformation conjonctive des éléments proliférés peut entraîner, soit des épaississements partiels, des callosités étendues et diffuses, de larges taches blanchâtres (Lambl et Löschner, 1860), ou même un épaississement général de la membrane interne d'une ou de plusieurs des cavités du cœur; c'est cet état que Förster a décrit sous le nom d'*hypertrophie de l'endocarde.*

L'endocarde peut avoir conservé son poli, mais souvent il est ridé et comme crépu. L'épaississement, d'ailleurs, peut être variable; dans l'oreillette gauche, il est en général plus considérable que dans les ventricules. La surface interne de cette cavité présente alors une teinte blanchâtre, jaunâtre, opaque, et l'endocarde auriculaire semble avoir doublé et même triplé d'épaisseur.

Dans le ventricule, l'épaississement est plus rare et moins considérable que dans l'oreillette, souvent il est borné au sommet de quelques colonnes charnues; d'autres fois il se remarque sur l'une ou l'autre face ventriculaire, plutôt vers la base qu'au sommet. Au lieu d'un épaississement, il n'y a quelquefois qu'une teinte blanchâtre, laiteuse, de l'endocarde.

L'endocardite peut siéger au niveau des cordages tendineux et des muscles papillaires; au début, les cordes tendineuses se gonflent, s'épais-

sissent, mais en augmentant d'épaisseur, elles deviennent en même temps plus friables, et, comme d'autre part la contraction des muscles papillaires est exagérée par l'excitation fébrile du cœur, toutes ces conditions réunies favorisent leur rupture, et l'on conçoit aisément que ces déchirures totales ou partielles doivent sérieusement compromettre le jeu régulier de la lame valvulaire correspondante.

Les extrémités déchirées et inégales du petit cordage, appendues à leurs points respectifs d'implantation, flottent ainsi dans la cavité ventriculaire, et sont bientôt recouvertes de dépôts fibrineux.

Lorsque l'inflammation se propage des valvules à la partie supérieure de la cloison, elle peut atteindre précisément ce point du septum dépourvu de fibres musculaires, et où la cloison est constituée par le simple adossement de l'endocarde gauche et droit. La résistance à la pression du sang est beaucoup moindre en ce point, on le conçoit, et, lorsque le début du travail inflammatoire vient diminuer la cohésion et la résistance du tissu, il peut se laisser forcer et se rompre, d'où résulte une communication anormale entre les deux ventricules. (Thurnam, Hauschka, Schleimann, Virchow, Peacock.) Pareille communication serait assez fréquente, d'après Friedreich, chez le fœtus, dans les inflammations des valvules sigmoïdes pulmonaires, et servirait à expliquer la plupart des cas de perforations congénitales de la partie supérieure du septum, accompagnées des signes d'une endocardite éteinte de l'orifice pulmonaire.

Cette lacération n'a point la signification des ulcérations qui caractérisent l'endocardite ulcéreuse; c'est un fait quasi mécanique résultant de la localisation particulière de la lésion.

Les déchirures analogues à celles que nous venons de mentionner, peuvent également se produire sur les autres parties de l'endocarde et sur les valvules elles-mêmes. Il est très-rare que l'endocarde cède sur quelques points de la paroi musculaire du cœur, et, dans ce cas, si la fibre cardiaque participe à l'inflammation, le sang peut pénétrer dans la crevasse et se créer une loge dans la substance charnue du cœur, et constituer ainsi un *anévrysme aigu du cœur*. Le mode de formation de cet anévrysme n'est pas toujours le même : il faut bien distinguer entre celui qui est produit par une myocardite simple et celui qui résulte d'une endocardite pariétale avec myocardite; dans ce dernier cas, l'endocarde peut être rompu au niveau de la poche, ainsi que cela avait lieu sur une pièce que j'ai présentée en 1865 à la Société médicale des hôpitaux. Il s'agissait d'un anévrysme ventricule aortique, suite d'endocardite; la cavité communiquait d'une part avec le ventricule gauche, de l'autre avec l'aorte, et servait de voie collatérale à l'ondée sanguine, qui pouvait à peine passer par l'orifice aortique extrêmement rétréci. Quelquefois les valvules se déchirent de la même façon et suivant que la rupture porte sur une de ses faces ou atteint toute l'épaisseur de la valvule, il peut se produire de même un anévrysme valvulaire ou un détachement plus ou moins complet de la valvule. Ces déchirures, purement mécaniques de l'endocarde, sont extrêmement rares et doivent soigneusement être dis-

tinguées des ruptures consécutives à l'endocardite ulcéreuse, que nous allons bientôt décrire.

Il nous reste auparavant à mentionner une des conséquences les plus fréquentes de l'endocardite aiguë, nous voulons parler des *végétations*. Si la marche de l'inflammation est subaiguë, elle s'arrête à la prolifération du tissu conjonctif sur laquelle nous avons déjà précédemment insisté. Cette néoformation exubérante se transforme en un tissu muqueux, mou, gélatiniforme abondamment pourvu de cellules embryoplastiques. Ce tissu se condense et se solidifie plus tard, et constitue enfin les végétations endocarditiques qui se présentent tantôt sous forme d'un fin duvet comme velvétique, tantôt, et le plus souvent, sous forme de villosités granuleuses, d'excroissances déchiquetées, de mamelons verruqueux. Ces végétations siégent le plus souvent sur les valvules à la face opposée à la direction du courant sanguin. Cependant Bellingham prétend que la valvule mitrale présente ordinairement ces altérations sur la face auriculaire. Dans les valvules sigmoïdes, elles affectent une disposition toute spéciale lorsque la lésion n'est pas trop avancée; elles sont rangées en guirlande, parallèlement au bord libre des valvules et au niveau du point où la partie opaque de la valvule se confond avec son bord mince et transparent, c'est-à-dire le long du double croissant qui sert de limite au feuillet fibreux intermédiaire né de la circonférence de l'orifice artériel.

Watson (t. II, p. 193), qui s'attribue la découverte de cette disposition pathologique, prétend qu'elle se rencontre plus spécialement chez les sujets morts de bonne heure.

Barlow (1856) avait signalé cette disposition, dont on trouve un bel exemple dans la thèse de Ball (pl. II, fig. 1).

Les végétations, dans certains cas, sont groupées en amas irréguliers au niveau des nodules et forment, en ce point, des saillies, plus ou moins analogues à celles des condylomes, qui ont été comparées à des crêtes de coq, des choux-fleurs, des framboises, etc.

On peut aussi les rencontrer sur les tendons des muscles papillaires ou en d'autres points de la paroi cardiaque, surtout des oreillettes.

Laennec divisait ces végétations en deux espèces : les globuleuses et les verruqueuses. Bouillaud a accepté cette division, changeant seulement le nom des premières, qu'il appelle albumineuses ou fibrineuses. Voici, du reste, la description qu'il en a donnée :

« 1° Les végétations albumineuses ou fibrineuses sont molles, faciles à écraser comme de l'albumine concrète ou un fragment de pseudo-membrane fibrineuse à demi organisée. Leur couleur est d'un blanc grisâtre ou jaunâtre, mêlé quelquefois d'une teinte rosée ou tout à fait rouge. Elles se détachent par une traction assez légère. Ces granulations m'ont paru avoir une grande analogie avec celles que l'on trouve quelquefois à la surface de la plèvre, du péricarde ou du péritoine enflammés. 2° Les végétations verruqueuses, très-analogues aux poireaux vénériens, contractent avec les parties sur lesquelles elles sont implantées une telle adhérence, qu'elles font, pour ainsi dire, corps avec elles. Le tissu de ces

végétations est comme corné; il crie sous le scalpel à l'instar du fibro-cartilage. »

La nature de ces productions a diversement été interprétée par les auteurs. Laennec les regardait comme de simples concrétions fibrineuses produites à l'occasion d'un trouble circulatoire et pouvant s'organiser par la suite; mais il ne trouvait pas de rapport bien manifeste entre la phlegmasie de l'endocarde et le développement de ces concrétions. Cette opinion, formellement contredite par Kreysig, Bertin, Legroux et Bouillaud, a été reprise en Angleterre, dans ces derniers temps, par Simon (1850), et complétement adoptée par Fuller; mais elle a trouvé en Bellingham un terrible adversaire (part. II, p. 340).

Bouillaud et la plupart des auteurs français ont, il est vrai, reconnu l'origine inflammatoire de ces produits, mais en ont donné une fausse interprétation. Ils les considèrent, en effet, comme des dépôts de lymphe plastique, sécrétés par la surface elle-même de l'endocarde.

Tout autre est l'explication donnée par les auteurs allemands. « Les éléments cellulaires, dit Virchow, se remplissent d'une grande quantité de matériaux nutritifs; le point correspondant devient inégal et rugueux. Quand le processus est lent, il se produit, soit une excroissance, soit un condylome, ou bien l'épaississement forme une saillie mamelonnée qui peut devenir plus tard le siége d'un encroûtement calcaire. »

Nous avons suffisamment insisté sur le mode de production de ces végétations pour qu'il ne soit pas nécessaire de nous appesantir plus longuement sur leur structure. Nous avons dit, en effet, qu'elles sont constituées par une production exubérante des éléments du tissu conjonctif de l'endocarde, et que leur surface villeuse sert de point d'appel à la coagulation de la fibrine. Les végétations valvulaires de l'endocarde résultent donc de l'inflammation des tissus eux-mêmes et du dépôt consécutif d'une couche fibrineuse.

Nous ne citerons que pour mémoire les opinions émises par Corvisart et plus récemment par Julia (1845) relativement à la nature syphilitique de ces produits.

Indépendamment des végétations dont les valvules du cœur peuvent devenir le siége, elles peuvent offrir dans certains cas une vascularité assez prononcée. On comprend, d'après cela, que le processus inflammatoire soit analogue à celui qu'on rencontre dans des tissus vasculaires; mais ce n'est que dans des cas exceptionnels et à une période déjà avancée du travail phlegmasique que se développent les vaisseaux de nouvelle formation. L'irritation nutritive des cellules est toujours l'acte fondamental et primitif de l'inflammation de l'endocarde.

Mais cette vascularisation secondaire et pathologique des valvules peut ultérieurement modifier la constitution des produits inflammatoires et en faciliter peut-être la résorption ou déterminer leur désorganisation complète.

Deux cas d'arborisations vasculaires des valvules mitrales et sigmoïdes figurent dans le travail de Ball (pl. I, fig. 1 et 2). Parmi les états patho-

logiques qui favorisent cette disposition, la diathèse rhumatismale semble, d'après cet auteur, occuper le premier rang.

Les lésions que nous venons de décrire et qui caractérisent la deuxième phase de l'évolution inflammatoire tendent incessamment à devenir permanentes et à produire des désordres irréparables. *L'endocardite chronique* fait suite à ce premier état, sans transition et sans différences bien manifestes; dans celle-ci, en effet, la lésion ne diffère de l'état aigu que par la condensation, la dureté, la rétraction plus grande des éléments nouveaux. Il n'y a là qu'une question d'âge et non une question de nature. Aiguë ou chronique, l'endocardite végétante est essentiellement une inflammation scléreuse. La lésion varie dans les caractères objectifs suivant qu'on l'observe à telle ou telle période de son inflammation, mais le caractère fondamental est toujours le même, c'est une *néoplasie conjonctive.*

Nous ne parlerons pas ici des transformations ultimes propres à l'état chronique, telles que l'incrustation calcaire et la dégénérescence graisseuse des produits inflammatoires que l'on trouvera décrite dans un précédent article (t. VIII, p. 553 et suiv.).

L'embolie est une des suites possibles de l'endocardite aiguë, aussi bien que de la forme chronique ; dans les deux cas l'embolus est constitué, soit par des dépôts fibrineux dissociés, soit par des débris de valvules, soit enfin par des végétations détachées. Les excroissances polypeuses n'adhèrent quelquefois à leur point d'insertion que par un pédicule étroit et mince que le choc du courant sanguin peut aisément briser. Cette rupture amène le détachement des particules végétantes qui sont transportées par la circulation dans les points les plus divers et produisent des désordres plus ou moins étendus et graves, suivant la dimension et l'importance du vaisseau sanguin qu'elles viennent obstruer. Ces lésions secondaires emboliques seront étudiées dans le chapitre suivant, à propos de la forme ulcéreuse dont elles sont une des plus graves et des plus fréquentes conséquences.

II. *Forme ulcéreuse.* — Si l'on appliquait la qualification d'ulcéreuse à toute endocardite qui peut amener la solution de continuité de la membrane, les formes précédentes pourraient, dans bien des cas, mériter cette désignation, mais ce n'est point dans ce sens large qu'elle doit être entendue.

On appelle ENDOCARDITE ULCÉREUSE une forme d'endocardite aiguë qui est caractérisée par la *genèse et l'élimination rapides* des produits inflammatoires ; or, comme ces produits sont intra-cellulaires et interstitiels, cette élimination a nécessairement pour conséquence une destruction proportionnelle du tissu malade. Les lésions initiales sont, comme nous l'avons dit précédemment, celles de l'endocardite plastique ; même injection, même imbibition intercellulaire, même turgescence des cellules conjonctives; mais, à partir de ce moment, tout change. Les cellules plasmatiques et le tissu cellulaire intermédiaire de l'endocarde infiltrés par l'exsudat parenchymateux sont distendus et tuméfiés; puis ils se ramollissent, se dissocient et se résolvent enfin en un détritus de consistance pultacée par leur mélange avec l'exsudat ramolli et avec le liquide inter-

cellulaire de coloration gris sale ou jaunâtre. Cette bouillie sanieuse, opaque, finement granuleuse, résiste à peu près absolument aussi bien à l'action de l'acide acétique que de la soude. La production de cet exsudat étant d'ailleurs très-rapide et très-abondante, amène promptement une décomposition moléculaire nécrobiotique de l'endocarde avec perte de substance. L'examen microscopique de la masse finement grenue formée par l'exsudat parenchymateux et les éléments cellulaires tombés en déliquium y révèle la présence de fibrine à l'état fibrillaire avec quelques rares noyaux oblongs, des éléments fusiformes plus rares encore, des granulations graisseuses très-nombreuses et très-fines et quelques corps granuleux, mais pas de leucocytes ni de globules pyoïdes.

L'élimination de ce détritus inflammatoire laisse après elle une perte de substance plus ou moins profonde, une ulcération que sa précocité et son évolution permettent de regarder comme une *ulcération aiguë*. Cette ulcération pathologique doit, en effet, être essentiellement distinguée de celles qui se présentent accidentellement dans la forme plastique ou consécutivement à la dégénérescence des coagulations fibrineuses et de celles qui se montrent parfois dans l'endocardite chronique. C'est aux premières que Friedreich a appliqué la dénomination d'ulcérations diphthéritiques ou malignes en opposition aux ulcérations dites bénignes qui succéderaient au ramollissement graisseux des valvules. Il existe enfin un dernier mode de formation des ulcérations de l'endocarde, à la vérité extrêmement rare, nous voulons parler des cas où la phlegmasie aboutit à la *suppuration de l'endocarde*. Les abcès qui en résultent ne se vident pas toujours dans la cavité cardiaque et ne déterminent pas par conséquent d'une façon constante l'ulcération de l'endocarde ; il peut arriver en effet que les abcès s'enkystent comme dans les cas rapportés par Millard (1853) et par Vidal (1854). Ces kystes purulents doivent soigneusement être distingués de ces petites cavités remplies d'une bouillie de matière albumineuse, n'ayant pas la moindre analogie de composition avec le pus. (Cruveilhier, Lebert, Virchow.) Mais la tendance la plus naturelle de ces abcès, qui siégent presque toujours sur les valvules, est de s'ouvrir et la rupture a lieu en général du côté sur lequel le sang exerce son effort et qui, par cela même, est le moins résistant. Il se fait un petit orifice, une fissure par laquelle le pus vient sourdre et va se mélanger au courant sanguin. (Pelvet, Lancereaux, Chalvet.)

Le cœur gauche paraît être le siége de prédilection des ulcérations, elles se rencontrent quelquefois sur la paroi ventriculaire, mais bien plus fréquemment elles occupent l'une ou l'autre face des valvules, soit auriculo-ventriculaires, soit aortiques. La valvule mitrale est atteinte le plus souvent.

Dans 22 cas d'endocardite ulcéreuse, relevés par Butaud (1869), la lésion portait quatorze fois sur les valvules ; sur ce nombre, onze fois la valvule mitrale était seule altérée et trois fois les sigmoïdes de l'aorte participaient à la lésion. Ces ulcérations n'ont pas toutes la même étendue ni le même aspect; leurs dimensions varient depuis celle d'une tête d'é-

pingle jusqu'à celle d'un grain de maïs ; tantôt la perte de substance est circulaire, à bords nettement découpés et comme taillés à pic ; tantôt elle présente des contours irréguliers, à bords déchiquetés ou comme frangés. Il n'est pas rare de trouver autour de l'ulcération des végétations verruqueuses qui la circonscrivent et semblent en augmenter la profondeur. Dans quelques cas même, il existe au voisinage d'une perforation ulcéreuse, une végétation polypiforme susceptible de l'obturer en jouant le rôle de soupape.

Lorsque l'ulcération siége sur l'endocarde pariétal, elle constitue une solution de continuité dont le fond est formé par des tissus mous et friables ; car il est très-rare que, dans ce cas, les fibres musculaires les plus voisines ne participent pas à l'inflammation et au ramollissement. Le sang s'engage dans cette plaie, la creuse, la dilate et bientôt y forme une cavité anévrysmatique plus ou moins circonscrite. Ainsi se produit l'*anévrysme partiel aigu* dont les observations de Virchow et celle de Herzfelder (1860) offrent deux beaux exemples. Dans le premier cas, il s'agit d'une endomyocardite aiguë développée sous l'influence de la syphilis. La paroi postérieure du cœur droit présentait une ulcération profonde qui s'était convertie en un anévrysme partiel. Dans le second, la paroi du ventricule gauche était excavée à sa face interne et présentait une dilatation ampullaire que Rokitansky assura être un anévrysme partiel. Il faut bien se garder de confondre ces lésions avec celles qui résultent de la myocardite suppurée primitive ; celle-ci avons-nous dit, peut en effet produire des résultats analogues, quoique Thurnam, Peacock et Cruveilhier n'en aient pas observé d'exemples, et malgré l'opinion de Pelvet qui n'en admet la possibilité qu'avec une extrême réserve. Dittrich, au contraire, regarde la myocardite comme la lésion primitive et principale dans la majorité des cas, tandis que l'endocardite serait, d'après lui, presque toujours consécutive.

Cette assertion est, il est vrai, trop exclusive ; la preuve en est dans le siége fréquent de l'anévrysme dans la partie supérieure du septum qui ne renferme pas de fibres musculaires. La myocardite ne peut donc pas être invoquée ici comme lésion première.

L'anévrysme ne se forme en ce point que si l'ulcération endocardiaque est peu profonde ; le sang pénètre alors dans la perte de substance, refoule les tissus sous-jacents, décolle souvent les bords de l'ulcération et fuse entre les deux feuillets adossés de l'endocarde en constituant un véritable anévrysme disséquant. D'autres fois la lame endocardiaque sur laquelle repose le fond de l'ulcération se laisse distendre en un petit sac qui proémine dans le ventricule du côté opposé et forme ainsi un petit anévrysme dont la rupture amène une communication intra-ventriculaire. [Murchison (1865), Lemaire (1863), Hope (1839), Dittrich, Todd (1846).]

Mais lorsque l'ulcération primitive de l'endocarde est plus profonde, et c'est le cas le plus commun, le septum est immédiatement rompu et la perforation a lieu sans laisser à l'anévrysme le temps de se produire.

Dans la majorité des cas, les valvules sont le siége de l'ulcération ; lorsque celle-ci est profonde, elle peut les perforer ou bien en détacher des fragments ; mais si elle est superficielle, la valvule peut résister encore ; son feuillet encore intact forme godet pour ainsi dire sous l'influence de la pression du sang, et cette dépression a pour conséquence un anévrysme valvulaire dont l'orifice est toujours tourné du côté sur lequel le sang exerce son effort, tandis que la poche se développe sur la face opposée. Ainsi pour les sigmoïdes, le sac proémine dans le ventricule et l'orifice regarde le vaisseau ; pour les valvules auriculo-ventriculaires, la poche fait saillie dans l'oreillette et l'orifice siége à la face ventriculaire. Ces anévrysmes siégent de préférence dans le cœur gauche et en particulier sur la valvule mitrale ; les valvules aortiques paraissent en être moins souvent atteintes. Sur vingt-trois observations rassemblées par Pelvet, seize fois l'anévrysme occupait la mitrale et sept fois seulement les sigmoïdes aortiques.

L'orifice d'entrée de ces petites tumeurs est situé sur la face inférieure de la valvule pour les auriculo-ventriculaires, sur la face pariétale pour les artérielles. Il n'est pas rare de le trouver garni à son pourtour de villosités et de végétations qui peuvent par leur volume en rétrécir le calibre. Les anévrysmes valvulaires ont, en général, la forme de petites ampoules globulaires, ou de cupules hémisphériques; parfois ils sont allongés et cylindriques en forme de doigts de gant. Leur volume varie depuis les dimensions d'une tête d'épingle jusqu'à la grosseur d'une noisette ou d'un marron (Rokitansky, Förster, Thurnam); le plus souvent il ne dépasse pas celui d'un petit pois.

Les parois du sac anévrysmal sont formées principalement de tissu élastique et sa cavité est souvent remplie de caillots qui peuvent se dissocier plus tard et donner lieu à des embolies, mais lorsque l'orifice est large, la coagulation du sang n'a pas lieu. Les anévrysmes valvulaires pour peu qu'ils soient volumineux, causent le rétrécissement de l'orifice auquel ils correspondent ; mais ils peuvent aussi en empêchant la valvule de se fermer et de s'opposer au reflux du sang produire en même temps une insuffisance

Cette dernière est le plus souvent déterminée par la rupture de l'anévrysme et la perforation consécutive de la valvule.

Toutes les lésions que nous venons de décrire déterminent la chute de certaines particules à la face interne du cœur que le courant sanguin entraîne et transporte au loin dans les points les plus divers du système circulatoire.

Dans la forme subaiguë ou végétante de l'endocardite, ce sont des fragments de végétations, des parcelles de fibrine coagulée, parfois même des lambeaux valvulaires qui produisent les oblitérations vasculaires.

Dans la forme ulcéreuse, les embolies succèdent à l'évacuation des foyers endocardiaques; les dépôts métastatiques qui en résultent, sont formés par des tissus altérés par l'inflammation, par une masse de détritus nécrosés, finement granulés, quelquefois par du pus ou des fragments de

fibrine, parfois enfin par des morceaux de valvules détachés et emportés par le courant.

Ces *dépôts emboliques* reflètent et reproduisent les caractères du foyer originel : l'observation démontre ici deux modalités différentes ; tantôt les effets sont purement mécaniques, il n'y a que les désordres locaux produits en toute circonstance par l'obturation d'un ou de plusieurs rameaux artériels ; tantôt avec ces effets mécaniques locaux coïncident des accidents d'infection, d'empoisonnement général et les foyers à distance présentent, non plus les caractères de la nécrobiose simple, mais bien ceux des infarctus hémorrhagiques avec suppuration ichoreuse et putride. Aux effets mécaniques communs, se sont ajoutés des effets infectieux spécifiques ; et comme ces dépôts métastatiques sont le produit d'un foyer unique, force est bien de rapporter à ce générateur l'influence toxique générale et d'admettre que, dans un cas, le foyer endocardiaque verse dans le sang des éléments indifférents, à propriétés purement mécaniques, tandis que, dans l'autre cas, il jette dans la circulation des éléments toxiques, dont chaque débris emporte au loin la spécificité infectieuse qu'il tient de son origine.

Ces données ont une conséquence qui a été méconnue ; ce qui caractérise en effet l'endocardite ulcéreuse, ce qui la spécialise au point d'en faire une forme distincte, ce n'est pas le fait brut de l'ulcération de l'endocarde et des embolies secondaires. Tout cela peut exister dans les endocardites rhumatismales aiguës, qui n'ont point le cachet clinique de la forme dite ulcéreuse ; la caractéristique n'est pas dans l'ulcération, elle est dans la septicité des produits éliminés et dans les phénomènes symptomatiques tout particuliers qui en découlent.

Il résulte de là que la dénomination d'*endocardite ulcéreuse* est mauvaise, parce qu'elle prête à l'équivoque ; en fait, une endocardite peut être ulcéreuse (anatomiquement parlant), sans présenter le tableau clinique auquel le médecin reconnaît cette forme spéciale ; il vaut mieux dès lors abandonner cette désignation et, pour qualifier la maladie par un caractère à la fois constant et exlusif, je propose de la nommer ENDOCARDITE SEPTIQUE OU INFECTIEUSE.

En raison de sa grande importance pratique, je tiens à rappeler ici une proposition que j'ai déjà formulée : cette endocardite est propre aux individus surmenés, mal nourris, alcoolisés, cachectiques ; elle éclate primitivement ou dans le cours d'une autre maladie, mais, en tout cas, *c'est du mauvais état de l'organisme que les formations inflammatoires tirent leurs propriétés nocives, les malades s'infectent eux-mêmes par les produits qu'ils engendrent.* Le processus pathologique de cette affection pourrait [donc être défini par l'expression d'*auto-septicémie* qui en résume pour ainsi dire les traits essentiels et caractéristiques.

LÉSIONS SECONDAIRES. — Les formes anatomiques de l'endocardite aiguë que nous venons de décrire peuvent produire deux ordres de lésions secondaires et éloignées suivant le volume des particules détachées de la paroi cardiaque.

Le transport de concrétions ou de végétations volumineuses peut entraîner l'oblitération des vaisseaux de premier ordre et donner ainsi lieu à la production de véritables *embolies artérielles.*

Le plus souvent les corps migrateurs sont constitués par des petites parcelles granuleuses ou par des détritus inflammatoires de l'endocarde qui, pénétrant plus avant dans les voies circulatoires, produisent, au sein ou à la surface des organes, des dépôts métastatiques désignés sous le nom d'*infarctus.*

1° *Embolies artérielles.* — Nous serons brefs sur cette lésion secondaire dont on trouvera la description à l'article EMBOLIE (t. XII). D'après Friedreich, les embolies sont plutôt le résultat de l'endocardite chronique que de l'état aigu. Les blocs erratiques qui les déterminent sont constitués soit par des fragments de végétations polypeuses détachées de l'endocarde, soit par des lambeaux des valvules elles-mêmes. Leurs effets diffèrent suivant l'artère qu'ils viennent obturer. Mais ces dépôts doivent avoir un certain volume pour arrêter la circulation dans les vaisseaux assez larges.

« On a vu, dit Charcot, la fémorale et même l'iliaque externe devenir subitement imperméables au torrent sanguin, par suite d'un caillot volumineux parti du cœur. »

Lorsque les artères des membres inférieurs se trouvent ainsi oblitérées, il en résulte une ischémie qui se termine ordinairement par la gangrène. Watson, Tufnell, Goodfellow et plusieurs autres auteurs en ont rapporté des exemples dans l'endocardite rhumatismale.

Lancereaux a également cité un cas d'embolie fémorale consécutive à une endocardite verruqueuse. (*Anat. path.*, p. 444.)

D'autres fois, l'embolus s'arrête dans une artère d'un moindre calibre. Les artères cérébrales ont souvent été vues oblitérées :

Dans un cas de Senhouse Kirkes (1863) l'artère cérébrale moyenne et ses principales branches étaient obstruées par des caillots fibrineux. Le corps strié, réduit à un état de bouillie pâle, présentait un ramollissement blanc.

Lancereaux (*Anat. path.*, p. 221) rapporte l'observation d'une femme qui fut tout à coup frappée d'apoplexie avec hémiplégie gauche et chez laquelle il trouva une obstruction de l'artère sylvienne droite produite par une végétation papilliforme, détachée de la face ventriculaire de l'une des valvules aortiques; une végétation semblable se retrouvait sur la valvule voisine.

Les lésions de cet ordre sont tellement fréquentes à la suite des cardiopathies rhumatismales que Lancereaux, dans sa thèse, attribue à cette cause plus de la moitié des faits pathologiques qu'il a rassemblés (1862).

Une lésion bien plus rare encore est l'atrophie aiguë du foie qui, dans les deux cas cités par Virchow et Oppolzer a pu être rapportée avec une pleine évidence à l'embolie de l'artère hépatique.

Le fait cité par Luys (1865) pourrait bien reconnaître une semblable origine.

Nous citerons enfin les embolies des artères rénales, spléniques et plus rarement des artères mésentériques, thyroïdiennes, ophthalmique.

Les vaisseaux obturés par les embolies appartiennent le plus souvent au département de la grande circulation, puisque l'endocardite a son siége de prédilection dans le ventricule gauche.

Lorsque l'endocardite siége dans le cœur droit, il peut se produire des embolies pulmonaires qui déterminent quelquefois une mort presque subite. Tel est le cas mentionné par Cohn (obs. V, p. 260).

Tel est aussi celui de Goddard Rogers (1865), rapporté par Charcot (1867). Dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu avec endocardite, le malade fut pris au quinzième jour d'un accès d'orthopnée qui amena la mort dans l'espace de dix minutes. — A l'autopsie, on trouva l'artère pulmonaire oblitérée par un caillot volumineux parti du cœur droit.

2° *Infarctus.* — Les infarctus sont les lésions secondaires les plus fréquemment observées dans le cours de l'endocardite.

Les parcelles emboliques détachées de la surface interne du cœur sont en effet rarement assez considérables pour oblitérer le calibre des grosses artères, mais leur volume ne leur permet pas de franchir les artères de 2e ou de 3e ordre; elles s'arrêtent donc au niveau des artérioles, et produisent des désordres variables suivant l'étendue du territoire vasculaire de l'artère embolisée et suivant l'organe atteint.

Les effets immédiats de cette obstruction sont, en premier lieu, une diminution de l'afflux sanguin pouvant aller jusqu'à la suspension totale, en d'autres termes, une anémie locale; en second lieu, dans la zone voisine, une congestion fluxionnaire ou active, une véritable hypérémie collatérale et compensatrice. L'augmentation de pression dans les vaisseaux perméables en amène la dilatation et, dans bon nombre de cas, cette distension produit la rupture de quelques rameaux plus ou moins volumineux, de là des hémorrhagies de la région congestionnée.

Quelle que soit la modification définitive de la circulation locale compromise par l'embolie, le premier et constant effet de celle-ci est la formation de ces deux zones à peu près concentriques, dont l'intérieure est en état d'ischémie ou d'anémie, dont la périphérique est en état d'hypérémie hémorrhagipare.

Les phénomènes ultérieurs diffèrent selon qu'il s'établit ou non une circulation collatérale suffisante pour compenser l'ischémie. Dans le premier cas, l'embolie n'a pas d'autre suite anatomique que la lésion pariétale du vaisseau obstrué; mais si la circulation compensatrice est insuffisante ou nulle, l'ischémie persistante produit dans le tissu embolisé une altération irréparable.

Cette altération est une sorte de mort locale par l'absence de matériaux nutritifs; mais les caractères de ce processus nécrobiotique varient avec le siége de l'embolie. Dans les viscères, l'ischémie produit des foyers limités de nécrose, caractérisés par le ramollissement et la régression graisseuse des éléments histologiques avec ou sans hémorrhagies péri-

phériques. Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur ces sortes d'infarctus qui se présentent dans le cours de l'endocardite aiguë. Leur description a été déjà faite complétement (art. EMBOLIE, t. XII).

3° *Embolies capillaires.* — Les embolies capillaires se rencontrent le plus souvent dans la forme ulcéreuse. Elles constituent une des lésions secondaires les plus constantes de la maladie, mais n'en sont pas la caractéristique. Elles ont des effets multiples en rapport avec la nature de l'altération qui leur a servi de point de départ et forment deux groupes distincts : tantôt les substances charriées par le sang n'ont qu'une action mécanique et ne déterminent d'autre effet que celui qui résulte de l'obstruction d'un certain nombre de capillaires ; tantôt les débris détachés de l'endocarde emportent avec eux la spécificité infectieuse qu'ils tirent de leur origine et dans ce cas, à leurs effets mécaniques s'ajoutent une action spéciale sur les tissus au sein desquels ils ont été transportés.

Les embolies capillaires, partant du cœur, peuvent prendre toutes les directions ; on peut en découvrir dans tous les tissus, dans les viscères et les membranes. Dans ces dernières, elles déterminent des ecchymoses, qui peuvent suppurer ou se résorber. Dans les viscères, elles donnent lieu à des lésions dont le premier terme est l'infarctus hémorrhagique, le dernier l'abcès infarctueux.

L'*infarctus* consécutif aux embolies capillaires est toujours *hémorrhagique*, parce que la rupture des capillaires est presque forcée, vu la minceur de leurs parois d'une part, les efforts du sang sur les bouchons d'autre part. (Feltz.)

Après cette première période caractérisée comme toujours par un mélange d'anémie et d'hypérémie et par la production d'hémorrhagies capillaires, le rétablissement de la circulation prévient la mort locale qui était imminente et le tissu irrité par les dépôts métastatiques et par le sang extravasé, subit les altérations caractéristiques de l'inflammation depuis l'exsudation fibrineuse constatée plusieurs fois par Virchow, jusqu'à la suppuration.

Nous n'avons pas à énumérer ici les embolies capillaires qui peuvent se présenter dans tous les organes ; les plus fréquentes sont celles de la rate, des reins et de l'encéphale. Dans des cas plus rares, on les observe dans l'intestin grêle et les lésions qu'elles déterminent, ayant quelque analogie avec celles de la fièvre typhoïde, peuvent ainsi entretenir, à l'autopsie, une erreur diagnostique souvent commise pendant la vie du malade.

Ces altérations consistent en ulcérations disséminées en nombre variable, sur une longueur plus ou moins grande de l'intestin ; de forme assez nettement circulaire, d'un diamètre qui est généralement compris entre 1 et 3 centimètres, ces ulcérations peuvent pénétrer jusqu'à la tunique musculeuse ; leurs bords ne sont pas taillés à pic, le fond est d'un gris sale, piqueté de rouge ; elles diffèrent des ulcérations typhoïdes par plusieurs caractères importants ; elles ne sont pas bornées au segment inférieur de l'intestin grêle et ne sont pas limitées au bord opposé à l'inser-

tion du mésentère ; elles n'affectent aucun rapport constant avec les glandes intestinales; enfin, elles présentent à leur pourtour une fluxion capillaire intense avec hémorrhagies punctiformes. Ces faits ne sont pas communs quoique Cohn semble en avoir observé plusieurs cas; j'en ai vu moi-même un exemple très-net à l'hôpital Saint-Antoine, il y a quelques années.

On a souvent parlé des cécités subites observées dans le cours des affections cardiaques, de l'endocardite ulcéreuse en particulier, et on les expliquait par l'embolie de l'artère ophthalmique. (Von Graefe, Liebreich, Blusig, Schneller.) Certaines ophthalmies purulentes à évolution rapide ont été attribuées à cette cause. (Virchow, Lancereaux, Vast, Lefeuvre.) Mais les infarctus hémorrhagiques peuvent se montrer sur la rétine et succéder à des embolies capillaires. Tel est le cas observé par Virchow sur une femme de 34 ans atteinte d'une endocardite puerpérale qui avait déterminé des infarctus métastatiques des reins, de la rate et du foie en même temps que des foyers métastatiques siégeant entre la rétine et la choroïde. Ces dernières avaient été le point de départ d'une ophthalmie interne généralisée.

Les poumons sont assez rarement le siége d'embolies capillaires par suite de la localisation plus fréquente de l'endocardite à gauche. On a pu cependant les y observer quelquefois ; ces organes présentent assez souvent à leur surface de petites taches ecchymotiques ; à la coupe, on trouve ici des infarctus hémorrhagiques, là des abcès métastatiques.

Vulpian et Charcot ont signalé, dans une de leurs observations, de petits abcès de diverses dimensions, mais dont les plus volumineux ne dépassaient pas la grosseur d'une petite noisette ; les plus petits avaient une forme sphéroïdale, les plus grands offraient une configuration irrégulière et leurs parois étaient tapissées d'une fausse membrane assez épaisse. Le liquide contenu dans ces abcès offrait une teinte gris jaunâtre et l'on y trouvait de très-nombreux globules purulents et pyoïdes ainsi que d'assez nombreuses cellules à plusieurs noyaux.

Les embolies capillaires de la rate, du foie et des reins ont été fort bien décrites dans la thèse d'Hermann (1854).

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces lésions secondaires qui ont toutes pour commune origine le transport de différents détritus migrateurs détachés des parois enflammées de l'endocarde. Ces lésions multiples varient suivant le volume et le siége des dépôts emboliques et suivant aussi la nature de la lésion endocardiaque primitive; leurs effets sont tantôt purement mécaniques et consistent en désordres purement locaux produits par l'obturation vasculaire; tantôt, aux effets mécaniques locaux, s'ajoutent des accidents d'infection générale et les foyers à distance présentent alors, dans ce cas, les caractères des infarctus hémorrhagiques avec suppuration ichoreuse ou putride. Dans cette dernière forme qui caractérise l'endocardite ulcéreuse septique, on peut admettre avec vraisemblance que le foyer endocardiaque verse dans la circulation une substance ichoreuse ou putride particulière qui vient imprégner

les débris emboliques et qu'ainsi se produit rapidement une viciation générale de la crase sanguine.

Ces propriétés infectantes et toxiques ne peuvent être encore démontrées d'une façon péremptoire et l'examen microscopique ne permet pas jusqu'à présent de distinguer les produits inflammatoires infectieux des exsudats indifférents et inoffensifs. L'inoculation du détritus des valvules à des animaux pourrait seule éclairer sur la septicité de ces produits. Mais les expériences entreprises par Gaspard (1822), Trousseau et Dupuy et les recherches toutes récentes de Stich, Panum, Bergmann, Virchow, Billroth, O. Weber et Roser en Allemagne, ont suffisamment établi l'existence d'une intoxication générale de l'économie par l'absorption ou la pénétration directe dans le sang des éléments altérés de nos tissus pour qu'il nous soit permis d'admettre par analogie une infection septique de l'organisme résultant d'une altération spéciale des produits inflammatoires de l'endocarde.

L'*altération du sang* existe donc certainement dans l'endocardite septique, mais elle n'est pas encore chimiquement démontrée. Virchow a constaté dans quelques cas que ce liquide présentait une réaction acide et renfermait de grandes quantités de leucine et de tyrosine ; malheureusement dans le fait observé par cet auteur, l'endocardite était compliquée d'atrophie aiguë du foie et il est probable que cette dernière lésion était la cause de la modification remarquable du sang.

Le liquide sanguin a été examiné avec soin dans un cas rapporté par Chalvet (Mémoire de Lancereaux, 1862, obs. IV) : « A part deux caillots fibrineux de petit volume et très-mous situés dans l'un et l'autre ventricule, le sang dans ce cas, dit Chalvet, est partout noir, fluide, légèrement gluant, visqueux et parsemé de points brillants. A l'examen microscopique, les globules rouges sont plus déformés et plus irréguliers qu'on ne le voit généralement dans les mêmes conditions cadavériques; il existe de nombreuses cellules sphériques et granuleuses contenant un ou deux noyaux et qui ne sont vraisemblablement que des globules blancs du sang un peu modifiés ; mais on trouve, en outre, des cellules allongées, irrégulières et plus volumineuses avec un noyau très-granuleux, des corpuscules déformés et presque uniquement composés de granulations (corpuscules granuleux) ; des globules de graisse, de nombreuses granulations élémentaires et quelques rares débris de fibres fines de tissu conjonctif. Ces mêmes particules étrangères se rencontrent encore dans les concrétions fibrineuses des artères de la rate, du foie et des reins. Ces éléments comme ceux qui font partie du petit foyer siégeant encore dans l'épaisseur de la valvule mitrale, pâlissent sans se dissoudre sous l'influence des acides ; ils sont inattaquables par les alcalis. Ces caractères chimiques viennent par conséquent s'ajouter aux caractères physiques pour démontrer l'origine réelle des corps étrangers rencontrés dans le sang. »

Frerichs admet bien une infection du sang en pareil cas, mais, au lieu de la rapporter aux lésions de l'endocarde, il l'attribue plutôt à l'altération

de la rate consécutive aux foyers emboliques. Dans les cas très-rares à la vérité d'endocardite suppurée, l'adultération du sang est incontestable et aboutit à une véritable intoxication purulente. Et l'on pourrait se demander si la plupart des faits de *pyohémie spontanée* ne pourraient pas reconnaître une semblable origine.

I. Symptômes et marche. — Endocardites aiguë et subaiguë. — Au point de vue clinique, il est important de distinguer l'endocardite *valvulaire* de l'endocardite *pariétale;* car si la première a des signes propres qui en révèlent l'existence, la seconde au contraire peut à peine être soupçonnée, et nos connaissances à ce sujet sont encore si bornées, qu'il est à peu près impossible de déterminer si l'inflammation siége uniquement sur la membrane interne des ventricules ou si elle attaque en même temps la fibre cardiaque.

L'endocardite valvulaire est la plus fréquente et donne lieu à des phénomènes bien plus importants que l'endocardite pariétale (auriculaire ou ventriculaire). C'est donc à la cardio-valvulite que se rapporteront plus spécialement les détails dans lesquels nous allons entrer. Nous avons déjà vu que l'endocardite était rarement primitive, simple et isolée. Le plus souvent elle est sous la dépendance d'une affection générale aiguë antérieure ou bien elle est associée à d'autres phlegmasies qui peuvent en partie la voiler. Ces diverses circonstances modifient la symptomatologie de l'endocardite, et ne permettent pas d'en présenter une description générale applicable à tous les cas. Nous essayerons cependant de tracer l'esquisse de la forme la plus habituelle, sauf à indiquer les modalités les plus importantes qu'elle peut offrir à son début ou dans son cours.

Début. — L'endocardite primitive simple peut présenter au début le cortége habituel à l'invasion de toutes les maladies aiguës; la fièvre, l'anorexie, la courbature, l'insomnie, etc. Ce mode de début est très-net, mais il est aussi très-rare, comme l'endocardite primitive elle-même.

Le début de l'endocardite secondaire et, en particulier, de celle qui survient dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu est souvent annoncé par une recrudescence notable du mouvement fébrile; les contractions cardiaques deviennent irrégulières et tumultueuses, le pouls s'accélère et la température générale du corps s'élève brusquement d'un demi-degré à un degré et plus.

Lorsque, chez un rhumatisant, dit Vernay, on observe une accélération du pouls allant jusqu'à 120, 125 ou 140 pulsations par minute, et ne s'expliquant pas par l'intensité des manifestations articulaires, ou s'il survient des palpitations et une véritable ataxie du cœur, on est en droit de diagnostiquer une endocardite même en l'absence de bruit de souffle.

Graves, dans sa leçon sur la péricardite, signale aussi ce fait, que les troubles fonctionnels du cœur précèdent de plusieurs jours les bruits anormaux caractéristiques.

Ce qui domine, ce qui frappe, c'est la force et l'accélération des battements du cœur, le pouls dur et vibrant. Tout se borne en général à ces

symptômes d'excitation du cœur, mais ceux-ci sont souvent éphémères et parfois si légers qu'ils échappent à l'observation. On doit donc se garder d'accorder une valeur exagérée à des signes incertains, passagers et inconstants, qui n'ont d'autre importance que d'attirer l'attention du médecin sur des complications qui pourraient sans cela passer inaperçues. Un des phénomènes prodromiques qui nous semble devoir mériter une mention spéciale, est l'élévation brusque de la température ; ce signe nous a souvent permis de prédire quelques jours à l'avance l'invasion prochaine d'une inflammation cardiaque dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, alors qu'aucun trouble ne s'était encore manifesté dans l'organe central de la circulation. Lorsque le thermomètre appliqué dans le rectum ou dans l'aisselle, s'élève brusquement de plus d'un degré au-dessus du niveau habituel du cycle thermique, cette ascension qui dépasse l'étendue de l'exaspération vespérale est vraiment caractéristique en ce sens qu'elle indique d'une façon presque certaine l'invasion d'une phlegmasie nouvelle, et qu'elle impose l'obligation d'un examen approfondi des organes. Mais cette recrudescence peut manquer ou n'être que trop faiblement accusée, et cela, même dans le rhumatisme ; de sorte que la conduite la plus sûre à tenir est d'examiner tous les jours le cœur des rhumatisants, bien qu'ils ne présentent encore aucun phénomène suspect.

Le même précepte s'applique à toutes les autres maladies aiguës susceptibles de déterminer l'endocardite, et l'examen direct du cœur, pratiqué tous les jours, peut seul déceler cette inflammation commençante. Car, dans ces cas, plus que dans tout autre peut-être, l'endocardite aiguë secondaire manque de signes caractéristiques et révélateurs. La fièvre en effet n'éveille aucune inquiétude, parce qu'elle est le fait de la maladie antécédente, et qu'elle ne subit souvent aucune modification appréciable au moment de la phlegmasie secondaire ; tout phénomène subjectif faisant alors défaut, l'endocardite peut ainsi rester longtemps voilée et ne se démasquer enfin que lorsqu'il est déjà trop tard pour la guérir.

L'endocardite subaiguë est le plus souvent silencieuse dans son invasion et reste latente si l'observateur ne va pas à sa découverte. La forme, chronique d'emblée, affecte également ce mode de début.

Au total, abstraction faite de quelques cas exceptionnels, l'endocardite est du nombre des maladies qni ne se dénoncent pas elles-mêmes ; elle veut être cherchée et n'est vraiment saisie que par l'exploration directe ; aussi le médecin doit-il toujours avoir l'oreille au guet, pour ainsi dire, afin d'être averti de son approche et de la reconnaître à son premier signe.

1° *Symptômes généraux et fonctionnels.* — La fièvre de l'endocardite aiguë n'a rien de caractéristique. — Dans la forme primitive et *a frigore* elle affecte le type subcontinu ou rémittent, sans présenter d'ailleurs aucune particularité qui la distingue. Le mouvement fébrile est au maximum dès les deux premiers jours. Dans la forme secondaire, elle paraît bien plutôt influencée par la maladie primitive que par l'inflammation endo-

cardiaque elle-même. L'élévation de la température est généralement médiocre ; il est rare qu'elle dépasse 39 degrés dans la forme plastique; en revanche dans la forme septique ou putride, on peut observer les chiffres de 40, 41 degrés qui appartiennent à toutes les maladies infectieuses. — La fièvre n'obéit dans ses allures à aucun cycle défini et l'endocardite aiguë n'a pas en réalité de symptômes thermiques propres. Elle peut suivre son cours sans modifications bien notables de la température ou présenter parfois des élévations et des recrudescences qui ne sont soumises à aucune règle fixe.

Lorsque l'endocardite est légère, subaiguë, bénigne, les malades n'accusent ordinairement aucun *phénomène subjectif*. Mais si l'endocardite a une certaine intensité, ils éprouvent assez souvent une sensation vague d'*oppression précordiale;* plus rarement c'est une sensation de chaleur derrière le sternum ou dans le creux épigastrique; mais il n'y a pas de douleur proprement dite ; la sensibilité obtuse de la membrane interne du cœur en donne l'explication, et si on la constate dans quelques cas, on doit la rapporter à une péricardite ou à une pleurésie concomitante.

A l'anxiété précordiale, à cette sensation de gêne, de malaise ou de pesanteur dans les régions épigastrique ou cardiaque, se joignent habituellement des *palpitations* plus ou moins violentes appréciables pour le malade et pour le médecin. Tantôt continues ou à rémissions très-courtes, elles augmentent ou se reproduisent au moindre mouvement, à la moindre émotion, et, dans certains cas, elles se montrent plus fréquentes la nuit, troublent le sommeil des malades en produisant chez eux de pénibles cauchemars ou de douloureux réveils en sursaut.

L'*action du cœur* et les caractères du pouls sont très-variables. Tantôt le cœur bat avec une remarquable énergie, les contractions sont perceptibles à la vue, et la main, appliquée sur la région précordiale, peut sentir un *frémissement vibratoire* assez marqué.

Le *pouls* est alors plein, dur, ample et fréquent; parfois il conserve sa régularité, mais le plus souvent il présente des intermittences plus ou moins complètes et prolongées qui ne se retrouvent pas dans les contractions cardiaques. Ces intermittences fausses par rapport au cœur sont produites par la difficulté qu'éprouve le sang à franchir l'orifice aortique. Aussi ne se retrouvent-elles qu'à une période déjà plus avancée de l'endocardite, lorsqu'il s'est formé des concrétions fibrineuses, des végétations valvulaires ou autres productions accidentelles, toutes circonstances qui, malgré l'énergie des battements du cœur, s'opposent à ce qu'une large ondée sanguine soit projetée dans le système artériel. (Bouillaud.)

Les intermittences du pouls coexistent souvent avec celles du cœur, et Pigeaux attribue une grande valeur à ce double signe, qu'il regarde comme un indice presque certain d'endocardite.

Simonet (1824) a signalé un caractère remarquable du pouls qui pourrait avoir une certaine importance séméiologique, s'il n'était si inconstant et s'il ne se retrouvait dans d'autres maladies que l'endocardite; c'est une sorte de *crépitation* du pouls, qu'il désigne sous le nom de *frottement*

globulaire. Le sang qui circule dans l'artère radiale semble divisé en une infinité de petites molécules qui laissent sur le doigt l'impression de leur passage successif et difficile.

Le pouls présente quelquefois une intéressante particularité indiquée par Legroux : « Dans un cas, dit cet auteur, étudié avec soin et constaté par une observation attentive, continuée pendant plus d'une heure, le pouls était insensible aux artères des membres supérieurs, tandis qu'il était large et plein dans les autres artères. Le cœur était agité de palpitations violentes et tumultueuses. Après une large saignée générale et une émission sanguine locale, les palpitations se calmèrent et les battements reparurent dans les artères radiales. Nous signalons ce fait, ajoute-t-il, sans en donner l'explication. »

L'activité anormale du cœur, qui se révèle au début de l'endocardite par la force d'impulsion, par les battements exagérés des carotides et l'accélération du pouls, a été attribuée, par certains auteurs, à l'excitation produite sur le muscle cardiaque par le travail phlegmasique auquel les fibres les plus intimes prendraient une certaine part ; selon d'autres, la fréquence du pouls serait le résultat d'une irritation des ganglions nerveux logés dans les parois du cœur. Sans nous arrêter à ces explications purement hypothétiques, nous allons examiner l'influence que le trouble de la circulation cardiaque exerce sur les autres fonctions.

L'éréthisme cardiaque du début retentit assez souvent sur la *circulation encéphalique.* Ainsi s'expliquent la céphalalgie, les éblouissements et les tintements d'oreille, que l'on voit notés dans un certain nombre d'observations.

Mais c'est sur la *circulation pulmonaire* que les troubles cardiaques produisent leur premier et principal effet. L'étroite relation pathologique qui existe entre le cœur et les poumons, n'avait pas échappé à la judicieuse observation de Gendrin : « L'appareil vasculaire des poumons, dit cet éminent clinicien, est, plus que toute autre partie du système circulatoire, sous la dépendance immédiate des fonctions du cœur. En effet, les vaisseaux des poumons s'ouvrent directement, par leurs troncs principaux, dans les cavités cardiaques. L'appareil vasculaire est court, l'influence de la pesanteur y est relativement moindre, tandis que l'activité musculaire locomotrice y exerce une action énergique. Les conditions dynamiques qui président à la circulation pulmonaire se dérangent avec facilité, et dans de larges limites, dans les maladies du cœur.

« Aussi la circulation pulmonaire est plus rapidement troublée que la grande. C'est en elle qu'on trouve le point de départ, comme c'est en elle qu'on trouve les premiers indices de tous les accidents les plus graves des maladies du cœur » (1842).

Valleix insiste également sur la fréquence des troubles respiratoires dans l'endocardite. Sur 11 cas rassemblés par lui, la respiration ne fut libre qu'une seule fois. Dans tous les autres, elle était plus ou moins gênée, fréquente, avec oppression et étouffement.

L'influence de l'endocardite aiguë sur la respiration serait au contraire

presque nulle, d'après Bouillaud, dans les cas où la circulation se fait assez librement à travers le cœur. Mais en revanche, ajoute ce savant professeur, toutes les fois qu'un grand obstacle s'oppose au cours du sang dans les cavités du cœur, les malades sont en proie à la plus déchirante oppression ; ils étouffent, comme ils le disent, restent assis plutôt que couchés dans leur lit, ne goûtent aucun moment de sommeil, et cherchent vainement, au milieu d'une jactitation perpétuelle, quelque position qui leur permette de satisfaire le pressant besoin de respirer qui les tourmente. »

La *dyspnée* est fréquente, mais elle peut manquer ; elle résulte en effet, non pas du processus phlegmasique lui-même, mais de la lésion valvulaire aiguë qu'il détermine. Le dérangement subit de la circulation cardio-pulmonaire en est la cause véritable ; aussi lorsque la maladie, traînant en longueur, permet le développement d'une dilatation ou d'une hypertrophie suffisante, la dyspnée diminue peu à peu et disparaît si la compensation est parfaite.

L'*éréthisme cardiaque* du début est le plus ordinairement transitoire ; les battements du cœur peuvent bien conserver leur fréquence, mais ils perdent leur intensité, et le pouls qui, au début, était dur et résistant, devient ensuite mou, faible, parfois même irrégulier. — Cet affaiblissement secondaire de l'action du cœur est d'autant plus précoce que l'excitation initiale a été plus violente ; il manque complétement dans les endocardites légères, et apparaît au contraire après un très-court délai, dans les formes intenses de la maladie. Quelle est la cause de ce phénomène ? Doit-on l'attribuer aux modifications produites dans la contractilité des fibres musculaires cardiaques par leur participation à la phlegmasie (Hamernjk), ou au simple épuisement paralytique de ces fibres (Stokes), ou bien aux troubles fonctionnels de l'appareil nerveux qui commande le rhythme du cœur (ganglions cardiaques et nerfs vagues). Faut-il invoquer enfin, avec Rokitansky et Niemeyer, l'infiltration œdémateuse du tissu contractile ? Quoi qu'il en soit, tous ces processus ont pour dernier terme la diminution de la contractilité de l'organe, et l'on conçoit aisément qu'une altération étendue des parois cardiaques, frappant d'inertie les fibres musculaires, puisse déterminer un ralentissement de l'action du cœur, et même une véritable parésie de cet organe. Cette *parésie cardiaque*, à son tour, tient sous sa dépendance la plupart des troubles fonctionnels qui surviennent dans le cours de l'endocardite.

Il n'est pas rare en effet d'observer à une certaine période de la maladie, une tendance marquée aux *syncopes*. — Les malades éprouvent souvent des sentiments de défaillance et même des lipothymies plus ou moins complètes.

Si une cause fortuite, une émotion un peu vive, un effort musculaire énergique vient alors agir sur l'appareil nerveux d'un cœur déjà atténué dans son action, il est aisé de concevoir qu'une syncope pourra promptement s'ensuivre. Avec la parésie cardiaque apparaissent constamment les *troubles de la respiration* par défaut d'hématose. — Deux causes puis-

santes viennent en effet concourir à gêner considérablement la circulation pulmonaire et à favoriser la stase sanguine dans ces organes. D'une part, les lésions des valvules qui s'opposent au libre cours du sang, d'autre part, l'affaiblissement de la contractilité du cœur, devenu impuissant à surmonter l'obstacle.

Nous ne pouvons passer sous silence un type spécial de dyspnée que Stokes considère comme un signe presque pathognomonique de l'affaiblissement du cœur et sur lequel Barthélemy a également insisté. — « Il consiste dans une série d'inspirations de plus en plus fortes, jusqu'à un maximum d'intensité après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force, et finissent par une suspension en apparence complète de la respiration. Le malade peut rester dans cet état pendant assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort, puis une première inspiration faible, suivie d'une deuxième inspiration mieux marquée, commence une nouvelle série de mouvements respiratoires analogue à celle que nous venons de décrire. » (Stokes.)

Cette dyspnée, il est vrai, ne se montre que dans les formes très-graves et compliquées le plus souvent de myocardite, et dans les quelques jours qui précèdent la mort.

D'autres désordres, assez importants parfois pour dominer la scène morbide, ressortissent en majeure partie de l'affaiblissement de la contractilité cardiaque ; tels sont les éblouissements, la céphalalgie, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, la jactitation, le délire, les spasmes, mouvements convulsifs ou même convulsions véritables, tous phénomènes résultant de la *stase encéphalique;* mais nous verrons plus tard que les désordres cérébraux ou pulmonaires ne sont pas seulement sous la dépendance des troubles circulatoires de l'encéphale ou des poumons, mais qu'ils peuvent aussi être dus à des lésions secondaires de ces organes (embolie, infarctus, ischémie, œdème, apoplexie, ramollissement, etc.).

On peut voir, par ce qui précède, que c'est la parésie du cœur qui fait le danger actuel de l'endocardite, comme les lésions valvulaires en font le danger ultérieur. Il résulte aussi de cet exposé que les troubles fonctionnels et les symptômes subjectifs de l'endocardite, n'ont rien de caractéristique, et que la plupart d'entre eux se présentent, soit isolés, soit réunis dans les autres maladies du cœur et de ses enveloppes, soit même dans les affections d'organes éloignés.

C'est donc sur les signes physiques que devra se fonder le diagnostic, car les symptômes précédents ne peuvent fournir que des présomptions sur la nature et le siége de la lésion. Comme le fait remarquer Stokes, les symptômes de la péricardite et de l'endocardite se ressemblent tellement qu'on ne peut souvent distinguer ces affections que par l'auscultation et la percussion.

2° *Signes physiques.* — Ces signes sont fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

L'*inspection* fait découvrir quelquefois une légère voussure à la région

précordiale, mais ce signe fait défaut dans l'endocardite simple, et n'apparaît que lorsqu'il existe une péricardite concomitante, à laquelle doit se rapporter exclusivement la saillie anomale du thorax.

On peut aussi, dans certains cas, apprécier par la vue l'impulsion énergique et puissante du cœur, ainsi que le nombre de ses battements.

Ces derniers signes sont encore beaucoup plus sensibles à la *palpation*. — Le cœur semble parfois tout à fait superficiel, et la main appliquée sur la région précordiale est fortement repoussée par la violence des battements qui l'ébranlent. Ces véritables palpitations aiguës se font sentir dans une étendue plus considérable qu'à l'état normal, et ce phénomène forme un contraste, dit Niemeyer, avec le pouls petit et mou que l'on retrouve dans les cas où la substance musculaire, pénétrée d'une infiltration séreuse, se contracte d'une manière peu efficace, malgré l'action tumultueuse du cœur : Hope fait remarquer que lorsque la circulation reste intacte, l'action du cœur, stimulée par l'irritation inflammatoire, devient violente et brusque, et c'est à cette violence même qu'il attribue l'étendue plus considérable dans laquelle se perçoit l'impulsion du cœur, tandis que Bouillaud explique cette circonstance par la turgescence inflammatoire de l'organe.

C'est aussi par la palpation que l'on constate le *frémissement vibratoire*, qui indique déjà l'existence d'une affection valvulaire.

La *percussion* précordiale ne fournit d'ordinaire aucun signe avant la production des bruits de souffle ; mais lorsque les souffles, c'est-à-dire les altérations d'orifices sont constitués, alors les résultats de la percussion changent en peu de temps, en raison de la dilatation aiguë qu'entraîne le développement rapide et souvent brusque de la lésion valvulaire.

L'ectasie porte sur le cœur droit dans les lésions mitrales, sur le ventricule gauche dans les lésions aortiques. Dans le premier cas, la matité précordiale est accrue dans le sens transversal ; dans l'autre, elle prédomine dans le sens vertical. Selon Bouillaud, la matité reconnaîtrait une toute autre cause, elle serait produite par la congestion et la turgescence du cœur et non par la stase sanguine dans ses cavités.

Cette matité se distingue aisément de celle qui appartient à un épanchement dans le péricarde, en ce que cette dernière se montre d'habitude au début de l'endo-péricardite, tandis que la première n'apparaît que dans le cours d'une endocardite simple. Dans le cas d'épanchement péricardiaque, l'impulsion du cœur est peu distincte, ondulatoire et non isochrone au pouls, tandis que dans le second cas, les battements sont superficiels, visibles, très-sensibles à la main.

L'*auscultation* est de tous nos moyens d'investigation celui qui nous permet d'arriver à la connaissance des signes vraiment pathognomoniques de l'endocardite aiguë, mais ils n'existent ordinairement que dans l'*endocardite valvulaire* et ne deviennent caractéristiques que lorsque la lésion en altérant les valvules ou les orifices, en a dérangé les fonctions.

L'auscultation pratiquée dès le début ne fait souvent entendre qu'un

tintement métallique qui accompagne le premier bruit ; le plus souvent les bruits valvulaires sont sourds et voilés ; ces changements sont évidemment dus au boursouflement de l'endocarde qui revêt les valvules. Si ce boursouflement devient plus considérable et qu'il se fasse un dépôt de coagulations fibrineuses, le premier bruit peut alors ne plus être entendu et se trouver remplacé par un murmure léger, un souffle ordinairement doux ; mais qui, au bout de quelque temps, peut devenir plus intense, se prolonger pendant tout le petit silence, offrir tous les caractères des bruits de râpe, de scie, de lime et même s'accompagner d'un véritable bruit musical.

Ces *bruits de souffle* en eux-mêmes n'ont rien qui les distingue des souffles propres aux lésions valvulaires chroniques, ils n'ont de spécial que la soudaineté, que l'acuïté de leur apparition dans le cours d'une maladie fébrile.

Le siége et le moment de ces souffles varient suivant le siége de la lésion et suivant le désordre qu'elle cause dans la circulation intra-cardiaque.

Comme l'inflammation affecte de préférence la valvule mitrale, on s'explique comment les bruits morbides sont le plus souvent systoliques. Ils peuvent aussi, mais plus rarement, être diastoliques dès le début.

Duchek a même prétendu que toute endocardite mitrale violente serait accompagnée d'un souffle diastolique.

Le bruit anormal est au premier temps et à la pointe si la valvule mitrale est devenue insuffisante, au second temps et à la pointe si l'orifice correspondant a été rétréci par les produits phlegmasiques ; dans ce dernier cas le souffle peut être interposé entre le second temps et le premier qui le précède : c'est ce que l'on appelle le *souffle présystolique.*

La lésion a-t-elle, au contraire, dérangé les sigmoïdes aortiques, le souffle est à la base et au premier temps si la sténose de l'orifice est le fait dominant ; à la base et au second temps si l'ouverture ne peut plus être dûment fermée par les valvules devenues insuffisantes.

Lorsque l'endocardite valvulaire frappe le *cœur droit*, ce qui du reste est fort rare, de semblables phénomènes pourront avoir lieu ; les souffles présenteront les mêmes caractères au point de vue du *temps*, mais ils différeront quant à leur *siége.*

On devra, en effet, rechercher les bruits morbides dans les foyers d'auscultation des orifices droits, c'est-à-dire à la base et à droite de l'appendice xyphoïde pour l'orifice auriculo-ventriculaire, sur la troisième articulation synchondro-costale gauche pour l'orifice de l'artère pulmonaire.

Les lésions pouvant être multiples, les souffles peuvent eux-mêmes être combinés de diverses façons.

Nous n'insisterons pas sur la cause et le mécanisme de ces divers bruits de souffle qui reconnaissent tous pour origine soit une modification des valvules elles-mêmes ayant altéré leur souplesse et diminué l'amplitude

de leurs vibrations, soit des changements dans la forme et les dimensions des orifices.

« L'apparition d'un souffle, tout à fait au début de l'endocardite aiguë, pourrait, d'après Stokes, faire supposer que les valvules présentent quelquefois des altérations, dues à d'autres causes, que l'épaississement inflammatoire, ou les dépôts de lymphe plastique à leur surface ; il est possible que les faisceaux musculaires des valvules participent eux-mêmes à la phlogose de l'endocarde ou en subissent les effets : alors soit qu'il y ait exagération de la contractilité ou spasme, soit qu'il y ait affaiblissement, comme dans la paralysie inflammatoire, la valvule ne serait plus dans des conditions normales et il pourrait s'y développer un murmure, avant même qu'il y ait désorganisation de son tissu, » et l'auteur ajoute en note : « Tout en croyant à la possibilité de l'existence de la paralysie, j'attribue une plus grande valeur à un état tout opposé dans la production d'un bruit de souffle au début de la maladie. »

Bamberger (1859) insiste également sur la contraction spasmodique et la paralysie des muscles papillaires et admet que ces deux états contraires des piliers tenseurs de la valvule mitrale peuvent produire son insuffisance. Hamernyk avait déjà, en 1840, mentionné l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires consécutive à l'inflammation des muscles papillaires, et plus récemment enfin Bernheim, dans son excellent et consciencieux travail sur la myocardite (1867), a défendu cette théorie. « Lorsque les piliers charnus se contractent incomplétement et laissent la valvule mitrale insuffisante, soit qu'ils soient malades eux-mêmes, soit que leurs parois d'insertion affaiblies n'offrent plus un appui assez solide pour que la contraction de ces muscles devienne efficace, cette insuffisance fonctionnelle de la valvule peut expliquer souvent des souffles que l'examen des orifices et des valvules du cœur ne paraît pas justifier. » Demme a noté dans trois cas un souffle systolique à la pointe qu'il interprète de la même manière.

Or, si l'on admet avec Bamberger, Duchek et Niemeyer que l'endocardite aiguë est toujours accompagnée de l'inflammation des couches musculaires sous-jacentes, ne pourrait-on pas, dans ce cas, pour expliquer les souffles du début, invoquer ces perturbations imprimées aux tenseurs valvulaires par la phlegmasie elle-même ? Cette ingénieuse théorie servirait également à expliquer les souffles de l'endocardite pariétale des ventricules. Malheureusement les bruits anormaux sont fort rares dans la myocardite indépendante de toute complication endocarditique, et il est même possible, suivant Stein (1861), que l'inflammation du tissu musculaire du cœur, lorsqu'elle s'associe aux altérations valvulaires les plus intenses, efface presque complétement tous les bruits normaux.

Nous aurons du reste à revenir sur ce point en traitant du diagnostic de ces deux maladies, et, sans nous étendre plus longuement sur ces applications ingénieuses, si nous nous contentons de rapprocher tous ces faits et d'en dégager ce qui est vraiment significatif, nous arriverons à

cette conclusion : L'endocardite aiguë simple est caractérisée par l'*apparition rapide ou brusque des phénomènes d'auscultation et de percussion qui sont propres aux lésions valvulaires chroniques*.

En cette formule est résumée pour ainsi dire la symptomatologie de l'affection qui nous occupe. On peut cependant ajouter que les lésions mitrales sont plus fréquentes que les lésions aortiques, et l'on s'explique ainsi comment les bruits de souffle ayant leur maximum d'intensité à la pointe du cœur sont le plus souvent systoliques ; car, parmi les lésions mitrales, c'est l'inocclusion qui est le plus communément produite. De sorte que le *développement rapide ou brusque des symptômes de l'insuffisance mitrale est le signe le plus net de l'endocardite aiguë*.

Les altérations de l'orifice mitral (sténose ou insuffisance) sont celles qui troublent le plus promptement et le plus sérieusement la circulation pulmonaire ; elles ont pour effet immédiat d'augmenter la résistance au cours du sang dans l'artère pulmonaire ; or toutes les fois que cette condition existe, la pression rétrograde de la colonne sanguine au moment de la diastole devient plus énergique et, par suite, les sigmoïdes retombent avec une force et une brusquerie bien plus grandes qu'à l'état normal ; ce changement est révélé par l'intensité inusitée du second bruit perçu dans le foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Ce phénomène connu en séméiologie sous le nom de *renforcement* ou *accentuation du second ton pulmonaire* est fréquent dans l'endocardite ; il suit de peu l'apparition des signes de la lésion mitrale et il permet de distinguer avec une certitude absolue les souffles résultant d'altérations matérielles des valvules (*souffles organiques*), des souffles anorganiques produits par l'anémie et la fièvre.

Les symptômes divers que nous venons d'énumérer s'accompagnent, se succèdent et se continuent d'une façon très-variable.

L'endocardite aiguë, telle que nous l'avons décrite n'est pas une maladie cyclique comme la pneumonie, par exemple, parcourant ses diverses phases avec une constante régularité. Elle est souvent au contraire irrégulière et capricieuse dans son cours, variable et changeante dans ses formes et dans ses degrés. Tantôt rapide, passagère et subaiguë ; tantôt lente, progressive et irremédiable dans ses conséquences ; parfois soudaine dans son début, franche dans ses allures et accessible dans son cours ; le plus souvent insidieuse, obscure et comme larvée, silencieuse dans son évolution, presque fatale dans ses effets.

Tels sont en quelques mots les différents aspects que peut revêtir cette forme morbide qui échappe par sa complexité même à toute description générale.

Durée et terminaison. — La durée de l'endocardite aiguë est variable et subordonnée à de nombreuses influences qui peuvent la modifier : telles sont la nature et l'intensité des causes de la maladie, son étendue, la disposition individuelle des sujets qu'elle attaque et les complications fréquentes qui l'accompagnent. De quelques jours seulement, dans les cas légers, elle arrive à une ou deux semaines

dans les cas graves, mais elle dépasse rarement ce terme en tant que forme aiguë.

La *terminaison*, de beaucoup la plus fréquente, est le passage à l'état chronique : la fièvre cesse, les troubles circulatoires périphériques peuvent eux-mêmes s'amender par le fait d'une bonne compensation, mais les signes d'auscultation et de percussion subsistent ; l'endocardite aiguë a conduit à une lésion valvulaire irréparable. Bien souvent même cette transition est pour ainsi dire insensible et graduelle, si bien que dans ce cas, la distinction de l'endocardite en aiguë et chronique ne saurait être qu'artificielle. Hardy et Béhier ont très-bien indiqué cette forme : « Il existe une véritable endocardite chronique dont les symptômes participant à la fois de ceux de l'endocardite aiguë et de ceux des affections chroniques du cœur, sont assez difficiles à isoler, quoi qu'on en ait pu dire. »

Les lésions chroniques et persistantes que laisse à sa suite l'affection primitive, peuvent souvent dans leur longue évolution se compliquer de nouvelles recrudescences aiguës. L'endocardite semble ainsi traverser une longue série de processus alternativement lents et rapides.

Quand l'endocardite aiguë est mortelle, elle tue tantôt par l'affaiblissement des contractions cardiaques et l'asphyxie qui en est la suite ; tantôt par des coagulations intra-cardiaques ; tantôt enfin, par des embolies viscérales, notamment par embolie cérébrale, comme nous en avons déjà précédemment cité des exemples. Il importe en effet de se mettre en garde contre une erreur grave et trop commune que l'on ne saurait donc trop prévenir : c'est à tort, nous le répétons, que l'embolie est regardée comme propre à la forme infectieuse ; elle est observée, bien plus rarement dans la forme commune.

Dans d'autres cas, la mort n'est point le fait de l'endocardite, mais le résultat d'une *complication*. Les plus communes sont la péricardite, la myocardite et les phlegmasies pleuro-pulmonaires.

Ces maladies développées sous la même influence que l'endocardite, coïncident le plus souvent avec elle, mais elles peuvent parfois lui succéder et apparaître dans son cours ; dans ces cas on doit les considérer comme de véritables complications ; car non-seulement elles peuvent entraver la marche régulière de la maladie primitive ; aggraver son pronostic et retarder la guérison ; mais souvent aussi par les désordres qu'elles déterminent dans l'appareil cardio-pulmonaire, provoquer promptement l'issue léthale.

La *péricardite* précède le plus souvent l'inflammation de l'endocarde, mais elle peut aussi venir la compliquer. Selon Latham, sur 90 cas d'affections cardiaques liées au rhumatisme articulaire aigu, la péricardite compliquait 11 fois l'endocardite et celle-ci existait 63 fois seule. Nous reviendrons bientôt sur cette fréquente coïncidence et sur les signes qui permettent de la reconnaître.

Une autre complication fréquente est l'inflammation de la substance charnue du cœur ; jusque dans ces derniers temps, les auteurs ont con-

fondu ensemble les deux affections qu'ils décrivaient sous le nom de cardite. Quand la *myocardite* s'ajoute à la phlegmasie de l'endocarde, elle détermine d'ordinaire un certain nombre de phénomènes alarmants qui permettent de soupçonner la présence de cette complication : le malade en effet accuse des symptômes plus marqués : des accès fréquents de syncope, une anxiété précordiale plus vive avec irradiations douloureuses dans les épaules ou dans les bras, une dyspnée intense avec exacerbation, des sueurs froides, avec un refroidissement considérable des extrémités ; un pouls faible, petit, mou, parfois irrégulier. Le choc du cœur est extrêmement affaibli, presque nul ; les bruits atténués et sourds, finissent souvent par disparaître. L'angoisse et le désespoir du malade atteignent leurs dernières limites et la mort survient par paralysie du muscle cardiaque.

La *pleurésie* peut se développer en même temps que paraît l'endocardite et naître alors d'une façon isolée, individuelle en quelque sorte, sous l'influence du froid qui a produit la phlegmasie cardiaque. Elle occupe alors presque toujours le côté gauche. Dans d'autres cas, au contraire, la pleurésie se manifeste pendant l'existence et quelque temps déjà après le début de l'endocardite, comme si la sympathie des tissus similaires jouait alors un rôle dans le développement de cette complication. (Hardy et Béhier.)

La *pneumonie* ne complique point généralement les endocardites franches, mais les endocardites de mauvaise nature, soit consécutives elles-mêmes à l'état puerpéral ou à la fièvre typhoïde, soit se présentant sous la forme grave dite ulcéreuse. Le début de la pneumonie est marqué surtout par des frissons et une recrudescence de dyspnée. La douleur de côté paraît peu vive ; les crachats sont plutôt sanglants que rouillés, et les signes physiques ne sont pas en général très-bien accusés. Ce qui domine c'est la gêne de la respiration qui est courte, précipitée, suspirieuse. La mort arrive au milieu d'une anxiété extrême. (Barthélemy.) Dans les cas où l'inflammation s'est propagée de l'endocarde à l'*aorte*, le diagnostic de cette complication est fort incertain ; dans ce cas on trouverait, d'après certains auteurs, des battements impétueux de la crosse de l'aorte, visibles à la partie inférieure du cou, un bruit de souffle se prolongeant dans le vaisseau et perceptible le long de la colonne vertébrale. Le mouvement fébrile serait aussi très-intense ; mais il faut bien le dire, l'*aortite aiguë* n'a pas en réalité de symptomatologie propre et, dans la plupart des observations, on ne trouve aucun phénomène imputable à l'appareil circulatoire lui-même et l'on ne peut lui attribuer une part quelconque dans la production des symptômes observés.

Telles sont les diverses complications qui peuvent se montrer dans l'endocardite aiguë ; mais nous devons toutefois remarquer qu'elle peut à son tour compliquer une foule d'autres affections dans le cours desquelles elle se présente et, à ce titre, la forme ulcéreuse doit être placée au premier rang.

La *guérison* complète sans lésion persistante est possible dans les cas légers, mais cette terminaison est positivement rare.

Il en est une autre qui est néanmoins favorable, quoique n'aboutissant pas à la *restitutio ad integrum;* je veux parler des cas dans lesquels l'endocardite ne laisse après elle qu'un simple épaississement des valvules sans en détruire la souplesse ; il se peut bien alors que les bruits normaux du cœur restent altérés, mais la fonction des soupapes demeure intacte, et le malade échappe aux accidents graves des lésions organiques.

Diagnostic et pronostic. — Les phénomènes complexes qui résultent des altérations valvulaires peuvent être répartis en trois groupes : ce sont des *effets mécaniques* sur le cœur et sur la circulation générale; des *troubles fonctionnels*, et des *lésions anatomiques*, issus le plus souvent du désordre mécanique; enfin des *signes physiques* qui sont saisissables par l'examen direct de l'organe. C'est sur l'étude approfondie de ces phénomènes que repose tout entier le diagnostic de l'endocardite valvulaire; il doit être distingué en *général* et *spécial :* le diagnostic général a pour but de reconnaître l'existence de l'endocardite et de la lésion d'orifice qu'elle produit; le diagnostic spécial en détermine le siége et le sens (insuffisance et rétrécissement).

L'endocardite aiguë simple est essentiellement caractérisée, comme nous l'avons dit, par des bruits de souffle analogues à ceux des lésions valvulaires chroniques, mais qui s'en distinguent par l'acuïté et la soudaineté de leur apparition dans le cours d'une maladie fébrile.

Si les murmures intracardiaques n'existaient que dans ces deux cas, le diagnostic général serait extrêmement facile; mais des souffles persistants peuvent être produits sous l'influence des *anémies*, et le diagnostic différentiel est d'une haute importance, mais il n'est nécessaire que pour les cas où le souffle est systolique (tous les souffles diastoliques et présystoliques appartenant aux lésions d'orifices). Or, entre une anémie et une endocardite valvulaire à souffle systolique, les signes distinctifs sont les suivants : il n'y a pas d'hypertrophie ventriculaire dans l'anémie; elle existe à gauche ou à droite dans l'autre cas; si le souffle suspect siége à la pointe où à l'appendice xyphoïde, on ne le retrouve pas au cou dans la lésion d'orifice; on l'y entend, au contraire, dans l'anémie; les lésions valvulaires à souffle systolique rendent le pouls petit, irrégulier; il est faible, ample et plein dans l'anémie; enfin le souffle anémique n'est jamais accompagné de l'accentuation du deuxième ton pulmonaire; ce phénomène est presque constant dans l'endocardite à souffle systolique.

Nous insistons d'autant plus sur cette distinction, que l'endocardite se montre de préférence dans le rhumatisme articulaire aigu. Or, plus que toute autre maladie fébrile, le rhumatisme peut produire des bruits de souffle systolique liés à l'état anémique des malades.

L'*état fébrile* peut aussi déterminer un murmure qui se distingue du souffle endocardiaque par sa faible intensité et sa prompte disparition.

Il existe enfin des bruits extracardiaques qui peuvent être confondus avec les souffles de l'endocardite.

Le diagnostic de cette affection et de la *péricardite* sèche est précisément fondé sur les caractères différentiels des bruits de frottement et des souffles intracardiaques; les éléments d'appréciation sont fournis par le timbre et le siége, par la propagation, par la persistance, et par les modifications artificielles des bruits : le *frottement* est un bruit d'attrition, de roulement, de craquement; c'est un bruit inégal et aplati. Le *souffle endocardiaque* est souvent doux, filé, uniforme et arrondi, rappelant le bruit produit par l'émission aphone de la diphthongue *ou*, tandis que le frottement ressemble au bruit que l'on produit par l'expiration gutturale des lettres *krr*; mais, dans d'autres circonstances, ce souffle endocardiaque présente un timbre tellement râpeux, que les caractères intrinsèques du bruit ne peuvent suffire pour le distinguer. Il faut alors recourir à d'autres éléments.

Quelque étendue que soit la sphère d'un souffle, il y a toujours un point où il présente un maximum d'intensité, et ce point correspond toujours à l'un des quatre foyers d'auscultation du cœur; le bruit de frottement est parfois très-limité, et le point où on l'entend ne correspond à aucun des orifices cardiaques. Quant au temps, ce souffle est en général franchement systolique ou diastolique, et, s'il est double, il reproduit à l'oreille le rhythme des bruits du cœur, séparé par le petit silence; le frottement est beaucoup plus irrégulier, coïncidant avec l'un des bruits du cœur, il le dépasse en durée, ou bien, commençant avant ou après le bruit, il se termine avec lui, ou bien enfin, il n'occupe que le petit silence. Cette irrégularité capricieuse des bruits péricardiaques est un de leurs meilleurs caractères.

Le souffle endocardiaque se propage à distance, suivant des directions bien déterminées et distinctes pour les souffles de la pointe et pour ceux de la base.

Le frottement ne se propage pas; il meurt où il est né; il augmente de force sous l'oreille, si, pendant qu'on ausculte, on accroît la pression du stéthoscope; il augmente aussi lorsqu'on place le malade dans la station assise, le tronc fortement incliné en avant. Or aucun de ces procédés ne modifie l'intensité des souffles; il résulte, au contraire, des recherches de Sydney Ringer, que les souffles sont plus éclatants et plus rudes dans la position horizontale.

Tels sont les signes différentiels des frottements et des souffles ; dans certains cas, la distinction est des plus simples; dans d'autres, on n'aura pas trop de la totalité des caractères pour établir le diagnostic.

Après avoir reconnu l'existence d'un souffle valvulaire, on n'est cependant pas en droit d'affirmer, d'une façon certaine, l'existence d'une endocardite aiguë. Il existe, en effet, assez souvent chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, des lésions valvulaires anciennes produisant des souffles organiques qui pourraient en imposer pour une endocardite récente. Ces cas ne sont nullement rares d'après Niemeyer.

« Peu de maladies montrent, dit cet auteur, une disposition aux récidives aussi grande que le rhumatisme articulaire; on rencontre même des malades qui, à partir de la première atteinte, en ressentent de nouvelles plus ou moins longues presque chaque année. Si l'on n'a pas vu, et, par conséquent, pas examiné ces malades auparavant, et que appelé à les traiter d'un nouveau rhumatisme, on entende un bruit de souffle systolique près de la pointe du cœur, que l'on trouve la matité plus large, le second bruit plus fort dans l'artère pulmonaire, on restera dans le doute, à moins que les symptômes de dilatation du ventricule droit ne s'élèvent à un degré qui ne peut évidemment pas dépendre d'une insuffisance aiguë. »

Si l'examen attentif et répété du cœur fait reconnaître des modifications dans les phénomènes stéthoscopique, tels que des changements brusques et rapides du siége et du rhythme des souffles, l'endocardite sera, dans ces cas, très-probablement aiguë et récente.

Une anamnèse exacte lèvera tous les doutes et mettra à l'abri de l'erreur.

Par contre, il peut se faire qu'une inflammation aiguë vienne s'enter sur des lésions valvulaires préexistantes. Dans ce cas, l'aggravation des anciens symptômes, ou l'apparition de signes nouveaux, tels, par exemple, qu'un bruit de souffle se montrant dans un point ou dans un temps du cœur, où jusqu'alors on n'en avait pas entendu, permettent de faire ce diagnostic.

D'après les observations de Traube, une endocardite aiguë recrudescente des valvules déjà malades se manifesterait dans le cours d'un rhumatisme articulaire par de légers frissons.

Lorsque l'ataxie motrice du cœur est très-accusée, que les battements sont à la fois inégaux, irréguliers et précipités, les souffles, bien que réels, peuvent être peu accentués ou même inappréciables. En pareille situation il ne faut jamais prononcer d'après un premier examen ; on doit laisser le malade au repos, le soumettre à l'action de la digitale, et, dès que l'action du cœur se régularise, on ausculte de nouveau ; s'il y a un souffle, on l'entend alors avec facilité, et, si l'on n'en perçoit pas, on peut alors en affirmer l'absence; conclusion qui ne permet jamais l'examen du cœur en ataxie.

Les bruits de souffle peuvent également s'effacer ou même disparaître dans des conditions tout opposées. Dans les cas où la parésie cardiaque est étendue et l'ondée sanguine si faible qu'elle est impuissante à faire vibrer les valvules. La disparition progressive ou soudaine d'un souffle antérieurement perçu, permettra de soupçonner cette complication, qui peut dépendre, soit de l'affaiblissement fonctionnel, de la débilité complète du muscle cardiaque, telle qu'on l'observe dans la myocardite (*endomyocardite*) ; soit de la distension exagérée des cavités du cœur par des caillots sanguins (*thrombose cardiaque*).

Les bruits de souffle endocardiaques peuvent être également masqués par une péricardite concomitante avec épanchement (*endopéricardite*). Le diagnostic, en pareil cas, est à peu près impossible et l'endocardite ne

se révèle alors qu'après la disparition de l'épanchement. Il existe enfin certaines formes d'endocardite dans lesquelles, pendant quelque temps du moins, il ne se produit pas de bruit de souffle. Il est probable même, dit Stokes, que l'endocardite sans murmure, particulièrement au début de la maladie, est plus commune qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Cette fréquence rendrait compte, d'après lui, de l'apparition et des progrès des murmures valvulaires, après la guérison de la péricardite. Cette absence de bruits de souffle doit être attribuée à deux causes : l'inflammation peut n'avoir pas atteint les valvules et être resté localisée sur la face pariétale des oreillettes ou des ventricules (*endocardite pariétale*), ou bien s'être propagée aux valvules, mais n'avoir produit encore sur elles que des lésions insignifiantes et trop légères pour troubler le jeu de ces replis membraneux.

La marche ultérieure de la maladie viendra bientôt éclairer le diagnostic un instant suspendu.

En résumé, en l'absence de tout bruit de souffle valvulaire, l'endocardite aiguë ne peut être que soupçonnée. Mais, nous le répétons, l'apparition brusque d'un bruit de souffle intracardiaque, et, en particulier, le développement rapide des symptômes de l'insuffisance mitrale, dans le cours d'une maladie fébrile, permettront d'affirmer, avec une certitude presque complète, l'existence d'une phlegmasie endocardiaque.

Ainsi se trouve établi le diagnostic général et différentiel de l'endocardite valvulaire. Reste à préciser exactement son siége.

Ce *diagnostic spécial*, que certains observateurs regardent encore comme impossible dans la majorité des cas, doit se fonder sur l'examen minutieux et attentif des signes différentiels fournis par le siége de la dilatation cardiaque, par les caractères du pouls et les phénomènes que présentent les artères et veines périphériques, enfin et surtout par le siége et le temps des souffles. Pour utiliser ce dernier ordre de signes, il est indispensable de connaître les points précis où l'on doit chercher les bruits afférents à chaque orifice : et si l'on veut substituer à la notion empirique l'interprétation rationnelle des bruits morbides intracardiaques, il n'est pas moins essentiel de connaître le nombre et la genèse des tons normaux. J'ai représenté, dans deux tableaux reproduits dans un précédent article (*voy.* Cœur, p. 523), la dissociation des bruits cardiaques en leur huit composants et la répartition de ces derniers entre quatre foyers distincts. Les résultats fournis par cette analyse physiologique des phénomènes stéthoscopiques me semblent être les deux guides les plus sûrs de l'appréciation clinique.

Le diagnostic de la nature, des causes, de la forme morbide, des accidents secondaires ou consécutifs et des complications, ressort assez clairement de la description que nous nous sommes efforcé de tracer, pour qu'il nous semble superflu d'y insister davantage ; nous aurons du reste occasion de mentionner les particularités les plus importantes relatives à la seconde forme de l'endocardite aiguë dont nous allons maintenant essayer de tracer le tableau.

II. ENDOCARDITE SEPTIQUE OU INFECTIEUSE. — Plus insidieuse, plus latente encore, si elle n'est pas attentivement cherchée, cette forme ne présente aucune particularité qui lui soit propre en ce qui concerne les phénomènes cardiaques ; c'est par les caractères de la fièvre, par la prostration générale et par la gravité des accidents secondaires, qu'elle s'affirme comme une maladie de mauvaise nature. L'auscultation du cœur peut seule en faire découvrir le siége. Si cet examen est omis, l'origine du mal est fatalement méconnue et le diagnostic oscille, incertain et erroné, entre une fièvre typhoïde grave et une infection putride ou purulente indépendante de tout traumatisme. Ce sont là, en effet, les modalités cliniques que revêt le plus souvent l'endocardite infectieuse à laquelle, en conséquence, on reconnaît deux formes : la *typhoïde* et la *pyémique*. Ces deux formes ne sont pas toujours nettement tranchées ; tantôt elles alternent, tantôt leurs symptômes se mêlent et s'enchevêtrent pour ainsi dire. Dans certains cas même les symptômes cardiaques font complétement défaut ou éveillent à peine l'attention.

« Les *symptômes locaux*, d'après Charcot et Vulpian, sont ceux de l'endocardite aiguë, avec cette différence que le processus morbide, accomplissant dans un espace de temps généralement plus court son œuvre de destruction, une observation attentive et souvent répétée peut parfois en suivre les progrès pour ainsi dire jour par jour. »

Les battements du cœur sont accélérés, superficiels, parfois précipités et tumultueux ; les palpitations fréquentes, la dyspnée intense, l'anxiété extrême.

L'auscultation permet de constater tantôt un souffle au premier temps qui a son maximum à la pointe (obs. XIII, thèse de Vast), tantôt un souffle rude, râpeux, à chaque systole, s'entendant dans une grande étendue de la région précordiale. Dans d'autres cas, le deuxième bruit est remplacé par un bruit de souffle qui s'entend sur le trajet de l'aorte et dans les deux carotides. Sur d'autres malades, enfin, on a constaté le redoublement du second bruit très-marqué au niveau de la base avec souffle aspiratif. Certains observateurs ont constaté la disparition brusque d'un souffle antérieurement entendu ; ou bien le développement rapide d'un bruit au second temps, succédant à un souffle au premier. (Fritz, Charcot et Vulpian.) Ces variations brusques du souffle cardiaque se présentent dans les cas où des végétations pédiculées, siégeant sur les valvules, peuvent ainsi obturer leur perforation.

Ces symptômes cardiaques précèdent toujours les phénomènes généraux : « Nous ne leur connaissons jusqu'à présent, dit Lancereaux, aucun caractère suffisamment important pour nous instruire du danger que courent les malades en pareilles circonstances. »

Les *symptômes généraux* donnent, nous le répétons, à la maladie, son cachet particulier et la différencient de l'endocardite simple. Ces phénomènes morbides offrent une assez grande variété et diffèrent assez notablement, suivant les cas ; aussi a-t-on voulu distinguer dans cette affection plusieurs formes secondaires fondées sur la prédominance de tel ou

tel groupe de symptômes (c'est ainsi qu'on a admis des variétés : typhoïde, pyémique, cholérique, intermittente, ictérique). Il nous paraît juste de conserver les deux premières formes, bien qu'elles présentent des manifestations communes.

Les phénomènes généraux qui caractérisent ces formes morbides se présentent d'ordinaire dans le cours d'états pathologiques antérieurs (rhumatisme articulaire aigu, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, ostéomyélite, etc.) ou surviennent quelques jours après l'accouchement, quelquefois même dans les derniers mois de la grossesse, d'autres fois à la suite d'un état cachectique, d'une affection cardiaque de date ancienne ou récente. Ils peuvent enfin se montrer spontanément chez des individus affaiblis, épuisés par des conditions hygiéniques mauvaises, par des fatigues prolongées, par la misère et les excès. Ces phénomènes, comme le fait avec raison remarquer Lancereaux, que la plupart des auteurs se complaisent à rattacher simplement à l'acuïté du processus inflammatoire, ont leur raison d'être dans la nature de la cause morbifique et dans les conditions générales des individus affectés, dont les éléments morphologiques de nouvelle formation sont peu disposés à vivre et tendent fatalement à se nécroser.

Le syndrome typhoïde ou pyémique est dans tous les cas un phénomène de seconde date, toujours précédé par l'affection de l'endocarde qui peut seule en expliquer le développement et à laquelle il paraît se rattacher à titre d'affection secondaire. (Charcot et Vulpian.)

1° *Forme typhoïde.* — Dans la forme typhoïde, le début a lieu le plus souvent par un frisson unique, après quoi la fièvre présente d'emblée l'élévation thermique extrême qui appartient aux maladies infectieuses. La température générale subit en effet une augmentation si prompte et si considérable qu'elle peut atteindre même dès les premiers jours 40°, 41° et même 41°,5. Le pouls s'accélère d'abord et, après avoir battu 130, 140 et 150 fois, il peut, dans certains cas, retomber subitement à 80 ou 90. Ce frappant et brusque ralentissement du pouls, joint à son excessive faiblesse et à ses irrégularités, doit toujours être considéré comme un signe du plus fâcheux augure.

La prostration des forces est précoce et rapide, et, dès le troisième ou quatrième jour, le malade présente une adynamie aussi complète que celle qui est observée au second septénaire d'un typhus grave.

L'irritation encéphalique se traduit par de l'agitation, de l'excitation intellectuelle, souvent aussi par du subdelirium ou un délire intense; phénomènes qui font bientôt place à la somnolence, à la stupeur, à un état demi-soporeux et bientôt à la torpeur et au coma. Westphal a observé dans un cas d'endocardite puerpérale, des accès présentant tous les caractères de la manie aiguë.

La langue est sèche et fuligineuse, les narines pulvérulentes, les digestions sont troublées dès le début, le catarrhe et les ulcérations de l'intestin produites par les embolies mésentériques (*voy.* p. 275) provoquent une diarrhée abondante, souvent incoercible, avec ballonnement du

ventre. En même temps que ces évacuations alvines abondantes, on a noté, dans certains cas, très-rares à la vérité, l'existence de crampes, le refroidissement des membres, l'altération des traits, l'extinction de la voix et tous les signes d'une véritable algidité cholérique. (Trousseau.)

Parfois il se développe un catarrhe bronchique qui détermine de la toux, de la dyspnée et des râles sous-crépitants de nombre et de grosseur variables. Il n'est pas rare de voir survenir des complications pleuro-pulmonaires qui se reconnaissent aisément à leurs symptômes propres (pleurésie, pneumonie). Les sueurs sont très-abondantes, avec des sudamina. La ressemblance déjà si grande de ces phénomènes ataxo-adynamiques avec le typhus abdominal est souvent accrue par la tuméfaction de la rate et par des éruptions rosées ou pétéchiales à la surface du corps. Le premier de ces symptômes que l'on retrouve dans la plupart des maladies septiques est dû tantôt à l'hyperplasie de la pulpe splénique (Friedreich), tantôt à la formation d'infarctus dans l'épaisseur de l'organe.

Quant aux éruptions rubéoliformes, hémorrhagiques ou même purulentes (Duguet et Hayem), elles sont plus rares et on les attribue généralement à l'embolie diffuse des capillaires cutanés.

En cette situation, on le conçoit, la confusion avec une fièvre typhoïde est aisée, surtout au début de la maladie, et cette erreur, qui a sans doute été souvent commise, ne peut être évitée que par l'auscultation du cœur, qui révèle des bruits de souffle dont le siége et le temps varient avec le siége de la lésion et avec la nature du désordre qu'elle produit dans le jeu des valvules (rétrécissement ou insuffisance).

Comme cette endocardite tend surtout à la destruction des valvules, le souffle siége le plus souvent à la pointe et au premier temps (insuffisance de la valvule mitrale) ou à la base et au second temps (insuffisance des sigmoïdes aortiques). Par ces caractères, par la rapidité de leur formation et par leur variabilité même, ces souffles diffèrent du souffle systolique diffus que produit quelquefois le mouvement fébrile lui-même.

Dans la plupart des cas, le *diagnostic* n'a pas d'autre point de repère que ces signes stéthoscopiques.

Les divers signes différentiels indiqués par les auteurs n'ont qu'une valeur infiniment moindre et le plus souvent nulle : ainsi, on a prétendu que, dans cette forme de la maladie, la langue sèche ne se présente pas avec ces fuliginosités que l'on remarque dans la dothiénenthérie, que la face n'offre pas la stupeur caractéristique; elle est pâle avec une teinte ictérique et non injectée. (Decornière.) Dans l'endocardite à forme typhoïde, enfin, la rate augmenterait plus vite de volume, le ventre serait plus promptement ballonné, les râles sibilants de la poitrine feraient défaut. (Butraud.) Quant aux épistaxis et aux taches rosées lenticulaires, elles manquent, il est vrai, le plus souvent, cependant les unes et les autres ont été constatées dans un certain nombre d'observations. (S. Kirkes, Charcot et Vulpian, Lancereaux, Œdemanson, Voisin, Habran.)

Pour compléter ces analogies, nous ajouterons encore que l'on a par-

fois observé, dans le cours de l'endocardite à forme typhoïde, des parotidites suppurées. (Senhouse Kirkes, 1863.) On comprend donc qu'en l'absence de symptômes cardiaques, le diagnostic de ces deux affections soit à peu près impossible. — Les circonstances étiologiques et les conditions même de l'individu affecté pourraient seules au début fournir quelque présomption, mais jamais de certitude.

La *tuberculisation miliaire aiguë*, lorsqu'elle revêt la forme typhoïde, peut-elle être confondue avec cette variété d'endocardite ? Le début généralement brusque, marqué par un frisson plus ou moins violent, le mouvement fébrile intense, la céphalalgie, la stupeur, le subdelirium, et souvent aussi le délire qui lui succède, sont autant de signes communs aux deux affections. — Mais l'absence de phénomènes cardiaques et abdominaux, d'une part, et la marche toute spéciale et caractéristique de la température dans cette maladie, éloigneront bientôt l'hypothèse d'une endocardite.

Si dans bon nombre de cas, le diagnostic ne peut être fondé que sur l'examen attentif et minutieux des symptômes cardiaques, il est aidé, dans d'autres circonstances, par l'apparition subite de phénomènes étrangers à la fièvre typhoïde aussi bien qu'à la phthisie aiguë, et qui résultent d'*obturations artérielles*. Ces processus emboliques sont d'une précieuse utilité pour le diagnostic, à moins qu'ils ne se dérobent eux-mêmes à l'observation. Nous avons suffisamment insisté précédemment sur ces lésions secondaires, pour qu'il ne nous paraisse pas nécessaire de nous étendre longuement sur ce point. Nous ne mentionnerons ici que les phénomènes qui, par leur brusque apparition, permettent dès l'abord d'assurer un diagnostic resté jusque-là obscur ou douteux : telle est l'hémiplégie soudaine produite par embolie cérébrale ; plus rarement l'amaurose par embolie des vaisseaux choroïdo-rétiniens, avec endophthalmite consécutive. (Virchow.) Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur ces lésions secondaires emboliques et sur leurs conséquences, en décrivant la seconde forme de l'endocardite infectieuse.

Ces dépôts emboliques, le plus souvent multiples, ne paraissent cependant pas constants, et il est digne de remarque que la mort peut survenir par le progrès de l'adynamie, sans accidents métastatiques ; ce fait ne permet donc pas d'attribuer la gravité de la maladie uniquement à la diffusion des produits endocardiaques, et il conduit à voir dans ce *complexus morbide*, *un état général primitivement grave*, qui résulte sans doute d'une altération du sang, comme la fièvre typhoïde elle-même, avec laquelle il offre une si étroite analogie symptomatique.

2° *Forme pyémique*. — Dans la forme pyémique, les choses se passent autrement, les foyers métastatiques sont constants, la gravité semble croître selon leur siége et leur nombre ; il semble que le malade s'infecte lui-même secondairement par les produits viciés que ses organes reçoivent de l'endocarde altéré ; bref, la situation est de tous points semblable à l'infection purulente traumatique ; seulement la source du poison est dans le cœur, au lieu d'être à la surface d'une plaie extérieure. Et, je le

répète, peut-être bien n'est-ce pas trop s'avancer que de dire que plusieurs des faits publiés comme exemples d'infection purulente spontanée, appartiennent, en réalité, à la forme pyémique de l'endocardite ulcéreuse.

Dans cette forme comme dans la précédente, le début est ordinairement brusque, mais au lieu d'un frisson unique à l'iuvasion de la fièvre, il y a, pendant les premiers jours des *frissons répétés*, dont le retour n'a d'ailleurs rien de régulier ; tantôt, en effet, ils se montrent deux fois dans le courant de la même journée, tantôt tous les jours, ou bien, mais plus rarement, ils laissent entre eux plusieurs jours d'intervalle. — Parfois leur répétition est si régulière, que l'on pourrait croire à une fièvre intermittente. Le frisson est suivi d'une chaleur vive et de sueurs parfois abondantes, mais le plus souvent modérées. — La durée est très-variable. Schnitzler (1865) a vu la mort survenir pendant un accès de frisson qui durait depuis 4 heures. Dès le début, la fièvre est intense, l'accroissement de chaleur excessif ; on peut observer à partir du second jour 40°, 41° et même 41°5. Le cycle thermique de cette forme morbide offre de grandes analogies avec celui de l'infection purulente elle-même. Il est en effet essentiellement caractérisé par des variations et des irrégularités considérables, entre des élévations extrêmes et des abaissements profonds.

La fréquence du pouls est, en général, plus grande que dans la forme précédente ; il dépasse habituellement 120, 130 et peut atteindre 140 et même 160. (Hérard, 1865.) Il n'est pas rare de voir ses oscillations correspondre assez exactement à celles que présente le thermomètre appliqué dans le rectum ou sous l'aisselle.

Le pouls est quelquefois dicrote, les pulsations peuvent même être réunies trois à trois, quatre à quatre, chaque groupe de pulsations restant séparé par un intervalle régulier. — Assez souvent le pouls devient bondissant et revêt tous les caractères du pouls de Corrigan. — Vers les derniers jours, il présente de grandes irrégularités jointes à une extrême faiblesse.

Les traits sont altérés, la face est jaunâtre et terreuse. La teinte ictérique des conjonctives et de la peau est un symptôme à peu près constant.

Dès ce moment, l'examen du cœur révèle l'existence d'une endocardite, qui est le seul caractère différentiel de cette maladie et de la pyémie traumatique. Puis surviennent, avec une rapidité variable, les phénomènes indicateurs des foyers secondaires : la respiration est fréquente et pénible, et les malades accusent de l'oppression et une angoisse souvent excessive ; les crachats peuvent être sanguinolents et écumeux ; il y a parfois des râles disséminés dans les poumons, plus rarement un souffle bronchique manifeste. (Lancereaux.) — Cette dyspnée accompagnée des signes de pneumonie catarrhale, doit être imputée à la présence d'*infarctus dans les poumons*. Le gonflement et la douleur de la région splénique se montrent le plus habituellement et sont produits par des *infarctus de la rate*.

C'est aussi dans cette forme d'endocardite que l'on a observé les symptômes de l'*atrophie aiguë du foie* « et il est à peine douteux, selon Vulpian et Charcot, que quelques faits qui ont été rattachés à l'*ictère grave* appartiennent en réalité à l'endocardite ulcéreuse aiguë. » Nous avons vu déjà précédemment qu'il est permis d'attribuer, dans la majorité des cas, cette complication à l'obturation du tronc ou des rameaux de l'artère hépatique.

Un ictère plus ou moins prononcé a été signalé dans plusieurs observations (Lancereaux, 3 fois sur 11 cas ; Luys, Frerichs, Oppolzer, Budd, Virchow). Indépendamment de la matière colorante de la bile, et de l'albumine qu'elle renferme ordinairement, l'urine contient alors de la leucine et de la tyrosine. « Dans les cas, dit Lancereaux, où l'ictère fait partie du cortége des accidents de l'endocardite ulcéreuse, l'erreur est facile toutes les fois que les symptômes du début de l'infection viennent à échapper, ainsi qu'il arrive fréquemment dans les hôpitaux ; et alors c'est avec l'ictère grave ou typhoïde que l'on confond l'endocardite ulcéreuse. Mais si, prévenu par la coïncidence des signes d'une affection cardiaque, on remonte aux antécédents, le diagnostic devient facile. L'ictère grave débute en effet, d'une façon insidieuse et, quand apparaissent les phénomènes auxquels il doit sa dénomination, déjà la teinte jaune des muqueuses et des téguments existe depuis plusieurs jours. C'est le contraire qui a lieu dans les cas qui nous occupent, car l'ictère est toujours précédé de symptômes alarmants, tels que des frissons, des vomissements, une diarrhée abondante, de l'anxiété, de l'angoisse, etc... les hémorrhagies d'ailleurs y paraissent assez rares. »

L'*infarctus des reins* se révèle par des douleurs dans les lombes, irradiant jusque dans les aines et dans les testicules, bientôt suivies d'hématurie et d'albuminurie.

Nous avons déjà mentionné les attaques apoplectiformes et l'hémiplégie liées à l'*infarctus cérébral*. Si ce dernier occupe les régions hémisphériques, il peut être absolument silencieux, ainsi que je l'ai déjà observé deux fois.

Les *abcès articulaires* ne sont pas rares; ils se forment avec une grande rapidité, ne provoquent pas de douleurs, même dans les mouvements, et ne sont reconnaissables qu'aux signes physiques, tels que le gonflement, la déformation de la jointure, parfois la fluctuation. Tandis que ces phénomènes de métastase se succèdent et se combinent de diverses manières, la fièvre persiste avec les mêmes caractères ; le malade est dans le délire ou dans une torpeur semi-comateuse; il a des soubresauts des tendons; la langue et les gencives sont parcheminées et fuligineuses et il est tué, soit par l'aggravation de l'état général, soit par une embolie, soit par l'œdème pulmonaire ou bien par une coagulation intra-cardiaque.

Les phénomènes qui indiquent la formation des caillots intra-cardiaques peuvent être observés à plusieurs reprises dans le cours de la maladie ; quand les premières coagulations se forment dans le cœur, cet organe a assez de force pour les dissocier et les expulser par ses contractions ; il

s'en débarrasse en effet aux dépens de l'arbre artériel et ces alternatives de lutte et de repos sont une des causes les plus intéressantes de l'irrégularité que présentent souvent dans leur marche l'endocardite infectieuse et même l'endocardite simple.

Après avoir esquissé les deux formes principales d'endocardite infectieuse, si nous les comparons entre elles au point de vue de leur marche et de leur gravité, nous trouvons que l'une et l'autre ont le plus souvent une terminaison fatale et prompte.

La mort est plus rapide dans la forme pyémique que dans la typhoïde; dans la première, il est rare que la vie se prolonge au delà de huit à dix jours ; dans la seconde, elle peut persister durant trois ou quatre semaines, avec une série de rémissions et d'aggravations ; Friedreich a même vu un malade qui n'a succombé que dans la septième semaine.

Ici doit s'arrêter ce que nous avons à dire sur cette forme morbide qui n'a été jusqu'ici qu'assez rarement observée, mais, comme le font avec raison observer Vulpian et Charcot, à mesure qu'on apprendra à les mieux connaître, les faits de ce genre se multiplieront inévitablement dans la clinique. Vouloir parler du *pronostic*, ce serait se borner à dire que, jusqu'ici, les cas qui ont été publiés ont tous été suivis de l'examen nécroscopique qui, assez souvent, est venu donner l'explication de phénomènes restés obscurs pendant la vie et plus rarement confirmer un diagnostic habilement porté.

III. Endocardite chronique. — Cette forme n'a pas de symptomatologie propre ; quand elle n'affecte pas les valvules, elle est latente ; quand elle est valvulaire, elle ne se manifeste qu'en raison du désordre qu'elle produit dans les fonctions des soupapes ; son histoire se confond avec celle des lésions valvulaires dont on trouvera, dans un précédent volume du dictionnaire, la description complète et détaillée. (*Voy*. t. VIII, p. 575.)

Traitement. — Envisagé d'une façon générale, le traitement de l'endocardite présente de nombreuses indications que nous ne pouvons pas toutes passer en revue. Les unes sont communes à toutes les affections inflammatoires du cœur et de son enveloppe, elles ont été déjà étudiées à propos de la thérapeutique des maladies du cœur en général (t. VIII, p. 446 et suiv.), et l'on trouvera dans cet article un examen approfondi des « diverses médications applicables aux affections cardiaques. » Nous n'aurons donc pas à revenir sur ce sujet.

D'autres indications thérapeutiques ressortissent plus spécialement de l'endocardite et de ses différentes formes et variétés. C'est sur ces dernières que se portera plus particulièrement notre attention.

Il est le plus souvent impossible de remplir l'*indication causale* dans le traitement de l'endocardite. « Quel que soit, dit Niemeyer, le nombre des médicaments et des méthodes curatives proposés contre le rhumatisme articulaire aigu, leur infidélité n'en est pas moins patente. Nous sommes tout aussi impuissants en face de l'albuminurie, des exanthèmes aigus et des autres maladies d'infections qui déterminent l'endocardite ou y prédisposent. »

Tout en reconnaissant dans certains cas la vérité de cette triste assertion, nous croyons toutefois qu'il serait aussi dangereux que blâmable de rester dans une inaction stérile, en présence d'accidents que l'on peut du moins amoindrir sinon dissiper. Il ne faut jamais oublier que le rhumatisme comporte dans tous les cas un double pronostic : l'un se rattache à la guérison de la maladie articulaire actuelle, l'autre embrasse la destinée ultérieure de l'individu ; toutes les fois que l'endocarde a été touché, ce pronostic à longue distance doit être sérieux, parce que la restitution *ad integrum* des orifices et des valvules est positivement rare ; le malade tient ainsi de son rhumatisme tout ce qui est nécessaire pour constituer une lésion valvulaire ; vienne alors une cause occasionnelle ou simplement l'involution naturelle des tissus, la maladie organique du cœur apparaît, elle éclate avec ses conséquences fatales.

C'est donc à prévenir cette irremédiable terminaison que doivent tendre tous les efforts de la thérapeutique. J'ai déjà, depuis plusieurs années, appelé l'attention sur les bons effets de la *médication alcaline* dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu et de ses principales manifestations. (*Gazette hebdomadaire*, 1862.) Les alcalins, administrés à haute dose dans le rhumatisme aigu, m'ont paru être d'une réelle utilité, non-seulement par leur effet sédatif sur la fièvre et les souffrances, parfois horribles des malades, mais surtout au point de vue de déterminations cardiaques, qu'ils préviennent dans une certaine mesure, ainsi qu'il résulte des tableaux statistiques de Garrod et de Dickinson. Sous l'influence de cette médication, instituée dès le début, les accidents du côté du cœur m'ont toujours paru considérablement atténués. Les propriétés antiplastiques des alcalins rendent bien compte de cette action spéciale, et l'on comprend aisément qu'en conservant au sang sa fluidité ils puissent s'opposer ainsi à la formation des coagulations intracardiaques, complication si fréquente et si funeste de toute endocardite.

Cette médication me semble donc remplir toutes les indications propres à l'endocardite rhumatismale; non-seulement elle amène une prompte détente dans le mouvement fébrile et une sédation salutaire des phénomènes douloureux, mais prévient, dans une certaine mesure, les lésions ultérieures des valvules en empêchant, autant que possible, la formation des dépôts plastiques, dont elle peut même, dans certains cas, favoriser la résorption, ainsi que celle des exsudats interstitiels.

Cette indication, tirée de la nature inflammatoire de la maladie, pourrait également être remplie par le *tartre stibié*. Déjà, depuis plusieurs années, j'ai eu recours à cette médication dans le traitement de l'endo-péricardite rhumatismale, et j'en ai toujours retiré d'excellents effets. Dès que je saisis chez un rhumatisant les premiers indices de la péricardite, je donne immédiatement le tartre stibié à hautes doses, désirant ainsi produire une action puissamment évacuante. J'administre dans une potion gommeuse ordinaire, sucrée avec du sirop simple, 40 centigrammes d'émétique (30 centigrammes seulement chez la femme). Cette potion est prise par

cuillerées à bouche toutes les heures; après quelques cuillerées, quelquefois dès la seconde, des selles et des vomissements copieux sont produits et se répètent avec une fréquence variable. On poursuit néanmoins l'administration du remède; les dernières cuillerées déterminent d'ordinaire des évacuations moins abondantes. Le lendemain je laisse reposer le malade, je lui fais prendre de l'eau vineuse, un peu de vin de Bordeaux, du bouillon, et, le jour suivant, je redonne une dose égale ou moindre de tartre stibié, selon l'effet obtenu.

Dans les cas légers, dès le second jour du traitement, on constate la diminution, ou même la disparition des phénomènes stéthoscopiques et des symptômes subjectifs dans la région précordiale; dans les cas plus sérieux, ce n'est qu'après la seconde ou la troisième potion que la rétrocession des accidents est en bonne voie, et j'ai souvent été surpris moi-même de la rapidité de ces remarquables et heureux résultats.

Mais chez les sujets faibles, débilités, et en particulier chez les femmes et les enfants, cette méthode, au moins dans son application complète, est formellement contre-indiquée. Dans les cas où il y aurait danger à recourir à cette médication, en raison de son action hyposthénisante, les alcalins à haute dose devront être préférés.

Ce qui précède ne s'applique qu'à l'endocardite du rhumatisme articulaire aigu, avec ou sans péricardite concomitante. Il est vraisemblable, cependant, que les mêmes effets seraient obtenus dans l'endocardite primitive et dans celle qui se développe dans le cours de la pneumonie ou de la pleurésie; mais ce n'est là qu'une présomption que notre expérience personnelle ne nous a pas encore permis de confirmer.

Hope, Stokes et Graves ont préconisé l'emploi des *mercuriaux* pour diminuer la plasticité du sang. Ces agents ont aussi été employés autrefois en Allemagne. D'après Puchelt, il faudrait surtout avoir recours au calomel chez les enfants rachitiques et scrofuleux; il conseille de le donner à la dose de 2 à 5 centigrammes, quatre fois par jour, et d'en commencer l'usage à partir du troisième ou du quatrième jour de la maladie. Kreysig prescrivait aussi ce médicament, qu'il associait à plusieurs autres, tels que le kermès minéral, la magnésie et le nitrate de potasse.

Le calomel à doses fractionnées et les applications d'onguent mercuriel sur la région du cœur ne m'ont jamais donné les résultats favorables qui leur ont été attribués. Du reste, en Angleterre même, on en a, depuis quelques années, notablement restreint l'emploi, et les médecins allemands de nos jours s'accordent à les proscrire formellement comme inefficaces et dangereux.

On a longtemps cherché à remplir l'indication qui relève de l'élément inflammatoire de la maladie par les *saignées générales ;* mais il est prudent de les laisser de côté, parce que la spolation agit bien plus sur le malade que sur l'endocarde et que l'on court le risque de favoriser la parésie cardiaque, qu'il faut au contraire s'efforcer de prévenir. En fait, la saignée n'est indiquée que dans les cas tout à fait exceptionnels où la maladie produit d'emblée des accidents de stase cérébrale ; elle agit

alors mécaniquement en diminuant la quantité du liquide en circulation et il y a bien rarement lieu de la répéter.

Si l'oppression précordiale est très-marquée, l'application de *ventouses scarifiées* en nombre proportionnel à la force de l'individu et à son état de santé antérieur, est un moyen très-utile qui diminue la fluxion cardiaque et délivre le malade d'un symptôme très-pénible. Ne pouvant réagir directement contre le processus inflammatoire de l'endocarde, nous sommes réduits, dans la majorité des cas, à un traitement indirect et symptomatique : abattre la fièvre, calmer les phénomènes douloureux, modérer l'excitation cardiaque, prévenir ou combattre les complications, soutenir enfin les forces du malade.

Telles sont les indications que l'on doit s'efforcer de remplir, en présence d'une endocardite aiguë ; mais il importe avant tout de se souvenir que l'état de la contractilité cardiaque commande toute la thérapeutique, et loin de suivre les indications décevantes fournies par le pouls, c'est au cœur lui-même qu'il faut s'adresser peur trouver la cause véritable des accidents, et ce n'est que par ce moyen que l'on peut arriver à les conjurer.

Au début de la maladie, l'éréthisme cardiaque est le phénomène dominant et capital ; or la *digitale* est ici l'agent héroïque par excellence. L'indication en est d'autant plus nette que la fièvre est plus intense et la suractivité du cœur plus violente. Ce remède abaisse la température, modère la combustion pyrétique et, en ralentissant les battements cardiaques, il augmente le travail utile parce que les contractions sont plus complètes et mieux ordonnées. Par le ralentissement même de l'action du cœur, la digitale a en outre ici une utilité particulière ; elle peut, en effet, prévenir dans une certaine mesure la dissociation des produits phlegmasiques de l'endocarde et les embolies consécutives.

Le meilleur mode d'administration de ce précieux médicament est, selon moi, l'infusion de feuilles à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour, pour 125 grammes d'eau édulcorée avec 25 grammes de sirop simple de manière à faire ainsi une potion de 150 grammes, qui sera prise par cuillerées à bouche d'heure en heure.

L'action de cette substance est certaine ; souvent, dès le premier jour, les battements du cœur sont moins violents, l'oppression par conséquent moins pénible, le pouls se ralentit à son tour et, au bout de quarante-huit à soixante-douze heures, le malade éprouve une amélioration considérable ; mais, en présence de ces merveilleux et prompts effets, on ne doit point toutefois s'endormir dans une fausse sécurité. Comme tout agent actif et puissant, la digitale a ses dangers, qu'il importe de connaître, soit que l'on donne d'emblée une dose trop forte, soit que l'on prolonge outre mesure l'administration de la dose maxima ; à l'action thérapeutique salutaire, succède promptement l'action toxique funeste.

Cette médication exige donc une surveillance incessante et attentive. Il faut examiner plusieurs fois par jour l'impulsion du cœur, tenir compte aussi du mode de la respiration et de l'état de la face et, au premier signe

de faiblesse ou de cyanose, suspendre le médicament ou en diminuer la quantité; dans certains cas, le pouls faiblit sans diminuer de fréquence, l'indication est formelle; il faut, sur-le-champ, renoncer à la digitale.

L'emploi de cet agent sera secondé par les boissons acidules, par une diète modérée et par quelques laxatifs légers, s'il y a de la constipation.

Par suite de je ne sais quelle idée théorique, on a vanté l'*aconitine*, comme succédané de la digitale ; mais les expériences de van Praag ont prouvé que ce médicament est absolument infidèle.

Des observations faites en Allemagne, celles de Friedreich entre autres, ont établi l'utilité des *applications de glace* sur la région précordiale; lorsqu'elles sont faites méthodiquement et continuées sans interruption jour et nuit, elles ont pour effets de diminuer l'angoisse thoracique, de ralentir l'action du cœur et peut-être même de prévenir la propagation au tissu musculaire de l'organe. Lorsqu'il y a de l'insomnie et de l'agitation, une petite dose de poudre de Dower (0,30 à 0,50 centigrammes), sera donnée avec avantage.

Tel est le traitement général que l'on pourra mettre en usage dans les premières périodes de l'endocardite aiguë, lorsque celle-ci débute avec des phénomènes d'excitation cardiaque et que le sujet, robuste d'ailleurs, n'est pas sous le coup d'une maladie adynamique.

Le traitement est tout différent, on peut le pressentir, à une période plus avancée de la maladie, alors que se montrent les phénomènes de parésie cardiaque. Si dans le cours d'une endocardite aiguë les battements du cœur deviennent peu énergiques, si l'impulsion s'affaiblit, et que l'on constate en même temps une dyspnée croissante et souvent des désordres cérébraux, la compensation est imparfaite et la parésie du cœur imminente.

Dans ce cas, l'indication est unique; il faut soutenir les forces du malade, la *médication stimulante* permet de la remplir. L'extrait de quinquina à la dose de 2 à 3 grammes par jour, le vin rouge, les alcooliques en quantité proportionnelle aux habitudes et aux conditions de l'individu sont les agents auxquels il convient de recourir. Les accidents prennent parfois une violence inquiétante, on ne peut alors attendre les effets toujours un peu lents de la médication précédente; il faut recourir à des stimulants plus énergiques et plus prompts: l'éther, la liqueur d'Hoffmann (à la dose de dix à douze gouttes, répétée selon l'effet produit), l'acétate d'ammoniaque (4 à 8 grammes dans 120 grammes de julep édulcoré avec du sirop d'éther) ; enfin l'esprit ammoniacal de Sylvius (30 à 40 gouttes dans une tasse d'infusion de menthe) sont alors particulièrement indiqués. Une fois que les accidents sont amendés, on cesse l'usage de ces excitants, pour revenir à la médication tonique sagement réglée. Ces moyens seront efficacement secondés par l'application d'un large *vésicatoire* volant sur la région précordiale, ou d'un vésicatoire ammoniacal et même du marteau de Mayor, si le danger est pressant. C'est dans ce cas aussi que les *ventouses sèches* trouvent leur emploi, mais il faut les appliquer en grand nombre (trente ou quarante à la fois) et répéter l'opé-

ration matin et soir. On les placera sur les membres inférieurs, s'ils ne sont pas œdématiés ; dans le cas contraire, on les mettra en ceinture à la base de la poitrine. Les révulsifs cutanés seront formellement indiqués dans tous les cas où la dyspnée est extrême et l'asphyxie imminente ; on pourra aussi recourir avec avantage à ces moyens, pour combattre certains symptômes fonctionnels pénibles, tels que l'oppression, les palpitations, l'anxiété précordiale, etc...

Les diverses variétés d'endocardites secondaires présentent les mêmes indications ; dans les formes dyscrasiques, les conditions générales des individus frappés amènent, dans ce cas, l'impuissance précoce du muscle cardiaque, et c'est aussi à soutenir l'énergie défaillante du cœur que doivent principalement s'adresser les efforts de la thérapeutique. J'ai l'habitude d'employer dans la pneumonie, dans la fièvre typhoïde, dans toutes les maladies adynamiques, une potion composée qui réalise au plus haut degré l'action stimulante. Voici la formule que j'ai adoptée :

Vin rouge.	150 gramm.
Teinture de cannelle.	8 —
Sirop d'écorces d'oranges amères.	40 —

Mêlez et ajoutez :

Acétate d'ammoniaque.	10 gramm.
Extrait de quinquina.	4 —
Rhum ou cognac vieux.	40 à 100 gramm. (Selon le cas.)

Cette potion, qui résume en elle la médication stimulante, me rend journellement d'importants services dans les maladies que je viens de citer ; elle m'a été également fort utile dans les cas où ces affections étaient compliquées de péricardite ou d'endocardite.

Dans l'*endocardite infectieuse*, l'adynamie fournit l'indication fondamentale. Dans cette forme, comme dans la précédente, le traitement général l'emporte de beaucoup sur les moyens locaux. Il convient de donner d'emblée les toniques et les stimulants, savoir : le quinquina, le vin, l'alcool. On peut administrer concurremment le sulfate de quinine et l'alcoolature d'aconit, dont l'emploi est aussi rationnel ici que dans les autres maladies toxémiques ; mais ces efforts sont ordinairement stériles dans la forme typhoïde, ils le sont toujours dans la forme pyémique.

Il nous paraît inutile de rappeler les divers agents qui ont été employés dans ces cas, tels que l'opium, l'acide phosphorique, le castoréum, la digitale ; leur emploi se trouve jugé par leur inefficacité même.

Nous ne pourrions mieux terminer qu'en reproduisant les paroles mêmes de Lancereaux : « Nous ignorons si d'autres moyens seront plus avantageux, mais il est présumable, en se fondant sur l'analogie, qu'il sera toujours difficile de combattre les symptômes d'infection profonde, déterminés dans certains cas, par l'endocardite ulcéreuse. »

La bibliographie étendue de l'article Cœur et celle qui trouvera place à l'article Péricardite réduisent les indications qu'il est utile de donner ici.

Cazeneuve, Sur l'endocardite (*Gazette médicale de Paris*, 1836).

Hamernjk, Carditis als eine bis jetzt nicht gekannte Ursache von Insufficienz der Kammerklappen (*Œster. med. Jahrbüch*, 1843). — Das Herz und seine Bewegung. Prag, 1858.

Julia, *Gazette médicale de Paris*, 1845.

Alison (Scott), De l'emploi des ferrugineux dans le traitement des affections organiques du cœur (*Bull. gén. de thérap.*, t. LI, 30 juillet 1851).

Notta, Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur (*Bull. de la Société anatomique*, 1848, p. 243, et *Gaz. des hôpitaux*, n° 135, 1851).

Ormerod, On the Pathology and Treatment of valvular Diseases of the Heart (*Lond. med. Gaz.*, march, april, may 1851).

Barclay, Statistical Reports upon cases of Diseases of the Heart (*Edinburgh med. Journal*, 1853).

Frerichs, Insuff. valv. art. pulmon. und Stenosis ostii venosi dextri (*Wiener Mediz. Wochenschrift*, 1853, nos 52 et 53).

Gunsburg, Zur Pathologie der Endocarditis (*Dessen Zeitschrift*, 1853).

Tuffnel (J.), On the influence of vegetations of the valves on the Heart in the productions of secondary arterial disease (*The Dublin quarterly Journal of medical Science*, may 1853, p. 371).

Blin (L.), Endocardite valvulaire avec rétrécissement de l'orifice aortique chez un enfant de cinq ans. — Absence de symptômes généraux d'affection du cœur (*Bulletin de la Société anatomique*, 1854, t. XXIX, p. 119.)

Ziehl, Klinischer Beiträge zur Lehre über die Folgezustände bei Herzkrankheiten. Erlangen, 1854.

Mayne (Robert), Considérations générales et observations avec autopsies d'endocardites chez des enfants (*Dublin Hospital Gazette*, juillet 1855).

Albini, Ueber die Noduli an den atrioventricularklappen, etc. (*Wiener med. Wochens.*, 1856).

Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*, 1856).

Bergson, Zur causalen Statistik des Morbus Brightii und der Herzkrankheiten (*Deutsche Klinik*, 1856, n° 19).

Faivre (J.) (de Lyon), Études expérimentales sur les lésions organiques du cœur (*Gaz. méd. de Paris*, 1856, nos 46, 47).

Lambl, Papilläre Excrescenzen an den Seminularklappen der Aorta (*Wiener med. Wochenschr.*, 1856).

Löschner, Klinische Beobachtungen (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1856).

Pleischl, Endocarditis bei Chorea minor (*Œster. Zeitsch. für prakt. Heilkunde*, 1856).

Traube, Über den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten. Berlin, 1856.

Gerhardt, Sur les lésions du cœur chez les enfants (*Deutsche Klinik*, 1857).

Beckmann (Otto), Ein fall von capillärer Embolie (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*. Berlin, 1857, Band XIII, Seite 501).

Lotz (de Saint-Flour), De l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1857, t. XXII, p. 744. Rapport de Bouillaud).

Pasteur (Ad.), De quelques points de la pathologie du cœur. Thèse de doctorat. Paris, 1857, n° 256).

Wahl, Ein Beiträge zur Pathologie des Herzens. Würzburg, 1857.

Wisgrill, Endopéricardite et myocardite avec anévrysme consécutif (*Œsterreichische Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1857).

Byl (Van der), Obstructions of the cerebral arteries by fibrinous plugs in connexions with vegetations on the aortic and mitral valves (*Medical Times and Gazette*. London, january, 1858).

Rauchfous, Sur la thrombose du canal artériel. Un cas d'oblitération des artères pulmonaires chez un enfant de quatre semaines (Virchow's *Archiv*, 1858, Band XVII).

Allix, Zerreissung der Sehnenfäden der Columnæ carnosæ der Mitralklappe (*Journal de méd. de Bruxelles*, mars 1859. — Canstatt's *Jahrsbericht*, III).

Cockle (John), On certain points of physical diagnostic in mitral valve disease (*The Lancet*, 17 december 1859).

Drasche, Über Verdopplung und Spaltung der Herztöne (*Wiener Mediz. Wochenschrift*, 1859, nos 30 et 31).

Kolisko, Fall von Insuff. der Tricuspidalklappe (*Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1859, n° 9).

Richardson (Benj. W.), An Experimental inquiry on Endocarditis by the synthetical Method (*British and foreign med. chirurg. Review*, janvier 1859, p. 215).

Boisseau (Ed.), De la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1860, n° 534.

Löschner et Lambl, Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. Beobachtungen und Erfahrungen aus dem Gebiete der Medicin überhaupt und der Pädiatrik insbesondere. Prag, 1860.

OGLE, On ulcerations and aneurisms of the heart (*Trans of the path. Society of London*, 1860).
KLOB, Beiträge zur Pathologie der pulmonal Arterienklappen (*Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1861, Heft 6, 101).
OPPOLZER, Zur Casuistik der Embolien (*Wien. Med. Wochenschrift*, 1860, n° 50 et suiv.).
RAUCH (Cornelius), Ueber den Einfluss der Milchsaüre auf das Endocardium. Dissert. inaugur. Dorpat, 1860.
RICHARDSON (Benj. Ward), Lectures on fibrinous deposition in the Heart (*British. Med. Journal*, 14 janv. 1860).
WORMS, Acute Endocarditis; Embolie; Brand des Unterschenkels (*Allgemeine Wiener Medicinische Zeitung*, 1860, n° 41).
CHALVET, *in* Lancereaux, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1861, t. V.
GERHARDT, Zur Casuistik der Herzkrankheiten (*Würzburg Med. Zeitsch.*, 1861).
LEUDET (E.) (de Rouen), De l'aortite terminée par suppuration, de son influence sur l'infection purulente (*Arch. gén. de méd.*, 1861, 5e série, t. XVIII, p. 575).
LESOUEF, Endocardite ulcéreuse (*Bull. de la Société anatomique*, 1861, p. 388).
NEUMANN, Ueber cyanotische Endocarditis (*Deutsche Klinik*, 1861).
WESTPHAL, Endocarditis ulcerosa im Puerperium unter dem scheine der puerperal manie verlaufend (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*, XX, 542).
RINGER (Sidney), On the influence of Change of posture on the characters of Endocardial Murmurs (*Edinburgh Medic. Journal*, vol. VI, févr. 1861 p. 689).
WAHL (Von), Ein Fall von acuter Endocarditis an den Klappen der pulmonal Arterie (*Petersburger Med. Zeitschrift*, 1861, I, 359).
DEMME (R.), Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis (*Schweiz. Zeitschrift für Heilkunde*, I, 79 et 461). 1862.
FROMMAN (C.), Parenchymatöse Myocarditis mit lethalem Verlaufe bei Grippe (*Froriep's Notizen*, etc., 1862, II, 1).
GOODFELLOW, *Transactions of the medico-chirurg. Soc. of London*, vol. XXVIII, 1862, 2e série.
HESCHL, Zur Casuistik und Ætiologie der Endocarditis (*Œsterreich. Zeits. für prakt. Heilk.*, 1862).
WALSHE, Diseases of the Heart. London, 1862.
EICHWALD, Über das Wesen der Stenocardie und ihre Verhalten zur Subparalyse des Herzens (*Würzburg Mediz. Zeitschrift*, 1863, IV, 240).
LABOULBÈNE (A.), Note sur un cas de chorée rhumatismale avec endopéricardite (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, 1863).
PEDRO (Ezequiel de), Endocardite et endoaortite rhumatismale avec hypertrophie et dilatation des ventricules, et hydropéricarde (*El Siglo med.*, 806, juin 1863).
SENHOUSE KIRKES, On ulcerative inflammation of the Valves of the Heart, as a case of pyoemia (*British Medical Journal*, 1863, n° 7).
LUYS (J.), Endocardite ulcéreuse (*Comptes rendus* et *Mémoires de la Société de biologie*, 4e série, t. I, 1864).
MARTINEAU, De l'endocardite scarlatineuse (*Union médicale*, 25 et 29 décembre 1864, p. 610 et 624). — Des endocardites. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1866.
VAST (L. M. A.), Endocardite ulcéreuse. Thèse de doctorat. Paris, 1864, n° 199.
WUNDERLICH u. WAGNER (E.), Acute Entzündung des linken Herzvorhofs (*Archiv der Heilkunde*. Leipzig, 1864, V, 275).
ZENKER, Ueber die Veränderungen der Willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis nebst einem Excurse über die pathologische Neubildung quergesteufter Muskelfasern. Leipzig, 1864.
ŒDMANSSON (Ernst), Contribution à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse (*Dublin Medical Press*, 14 juin 1865, et *Gaz. hebdomadaire*, n° 41, p. 654).
HÉRARD, Endocardite ulcéreuse à forme pyohémique (*Gaz. des hôpitaux*, 1865, nos 69 et 70).
DUGUET et HAYEM, Note sur un cas d'endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde (*Mémoires de la Société de biologie*, 4e série, t. II, année 1865. Paris, 1866).
GUBLER, *Actes de la Société méd. des hôpitaux*, 1865.
ROGERS (Goddard), Acute Rheumatism; Endocarditis (*The Lancet*. London, 1865, p. 88 et 89).
SCHNITZLER, Endocardite ulcéreuse (*Wiener med. Presse*, 1865, nos 15, 16, 18, 21).
LUIGI CORAZZA, Endocardite ulcéreuse du ventricule gauche avec myocardite (Schmidt's *Jahrbücher*, n° 9, 1866).
DALDY, On disease of the right side of the Heart. London, 1866.
FERBER (Rud. H.), Zur Pathogenie der Herzkrankheiten im frühesten Kindesalter (*Archiv der Heilkunde*. Leipzig, 1866, t. VII, p. 423).
PEACOCK, On some of Causes and Effects of Valvular Disease of the Heart. London, 1865.
SCHIVARDI, Sulla questione di priorità in Italia riguardo all endocardite ulcerosa (*Gazz. med. Lombarda*, 17 juillet 1865, et *Union médicale*, 1865, t. XXVII, p. 550).
SIMON (Jules), Maladies puerpérales (endocardite ulcéreuse). Thèse d'agrégation. 1866, p. 183.

Dickinson, Pyoemic Deposits in the Valves of the Heart (*Trans. of the pathol. Society*, 1867).
Duroziez, De l'endocardite varioleuse (*Gazette des hôpitaux*, 1867, n° 47, p. 185, et n° 50, p. 198).
Bernheim (H.), De la myocardite aiguë. Thèse de doctorat de Strasbourg. 1867.
Hilton Fagge, Cases of Pyoemia in which recent Endocarditis was found after Death (*Trans. of the path. Society*, 1867).
Meynet, Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire consécutif à une endocardite valvulaire (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867).
Paget, Case of pyoemia, ulceration of the tricuspid Valve (*British Med. Journal*, 1867).
Vernay, Étude clinique sur l'endocardite, etc. (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867).
Bumke, Die acute ulceröse Endocarditis. Berlin, 1868.
Butaud, L'endocardite ulcéreuse. Thèse de doctorat. Paris, 1868.
Boursier, Endocardite ulcéreuse (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1868).
Ranvier et Cornil, Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868).
Moore, Endopéricardite. Adhérence du péricarde (*British Med. Journal*, 12 décembre 1868, p. 614).
Robert's Idiopathic Endocarditis (*American Jonrnal of med. Sc.*. 1868).
Wilks, On Pyoemia as a result of Endocarditis (*British Med. Journal*, 1868).
Oppolzer, Ueber die ulceröse Form der acuten Endocarditis (*Allgem. Wien. Med. Zeitschr.*, 1868).
Barthélemy (F. L.), Du mécanisme des complications pulmonaires dans les maladies du cœur. Thèse de doctorat. Paris, 1869.
Blache (R.), Maladies du cœur chez les enfants. Thèse de doctorat. Paris, 1869, p. 101 et suiv.
Decornière (A.), Essai sur l'endocardite puerpérale. Thèse de doctorat. Paris, 1869.
Jossic (de Brest), Endocardite ulcéreuse avec anévrysme de l'une des valvules sigmoïdes de l'aorte (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, janvier 1869, et *Gaz. méd. de Paris*, 1869, p. 281).
Ollivier (Aug.), Endocardite puerpérale (*Mémoires de la Société de biologie*, 1869, p. 195).
Peter, De l'endocardite, leçon recueillie par X. Gouraud (*Gaz. des hôp.*, mars 1869, p. 109).
Graves (de Dublin), Leçons de clinique médicale, traduction du Dr Jaccoud, 3e édit. Paris, 1870.
Lépine (Raph.), Sur un siége de prédilection de l'endocardite (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, séance du 17 juillet 1869, et *Gazette médicale de Paris*, n° 10, 5 mars 1870).
Desnos et H. Huchard, Des complications cardiaques de la variole (*Union médicale*, juin 1870).
Travaux publiés dans les *Bulletins de la Société anatomique :* E. rhumat. 1838, p. 68, Legendre ; E., hypertrophie du cœur et pneumonie lobulaire, 1842, p. 321, Grenier; E. rhumatismale, ulcérations des valvules sigmoïdes, 1845, p. 44, Pariset; E. puerpér., 1846, p. 171, Maquet; E. rhumat., 1848, p. 332, Luc. Corvisart ; Endopéricardite, 1850, p. 85, Hérard; E. valvulaire et cavitaire chez un enfant de cinq ans, 1854, p. 119, Blin; végétation verruqueuse du cœur, 1855, p. 321, Millard; E. péricardite, aortite, avec caillots enkystés dans les fausses membranes, dilatation des cavités du cœur, etc., 1857, p. 214, Berlin ; Endocardite rhumatismale, 1859, p. 357, Gros; E. ulcéreuse avec formation de caillots à l'orifice mitral et embolies artérielles, 1861, p. 388, Bernutz; E. ulcéreuse, 1863, p. 331, Fritz; rhumatisme, manifestations peu accusées, endocardite ulcéreuse, symptômes typhoïdes, mort, 1863, p. 360, Fernet; E. ulcéreuse, 1864, Fritz; E. valvulaire, mort, 1865, p. 51, Cornil; E. ulcéreuse de forme purulente, femme âgée de vingt ans, mort, 1865, p. 379, Barbeu-Dubourg; E. ulcéreuse, 1865, p. 383, René Blache; E. ulcéreuse des valvules sigmoïdes, infarctus des reins, mai 1865, Lamare.

Voy. en outre la bibliographie des articles Embolie, Rhumatisme, etc.

Jaccoud.

ENDOSCOPE (ἔνδον, dedans ; σκοπεῖν, regarder).— Instrument destiné à l'examen des conduits et des cavités du corps dont l'ouverture étroite ne permet que l'introduction d'une sonde de faible diamètre.

Si la cavité d'un organe présente un très-petit diamètre et une profondeur considérable, comme l'urèthre, le col utérin, l'œsophage, elle ne peut admettre le spéculum si petit qu'il soit et la lumière naturelle ou produite par les procédés ordinaires ne peut y pénétrer. C'est à ce genre d'organe qu'est destiné l'*endoscope;* son domaine commence où finit celui du spéculum.

L'endoscope, qui doit fournir la lumière et la projeter dans la direction convenable, est nécessairement assez compliqué, et cependant il faut qu'il soit assez léger et assez peu volumineux pour pouvoir être aisément manié d'une seule main.

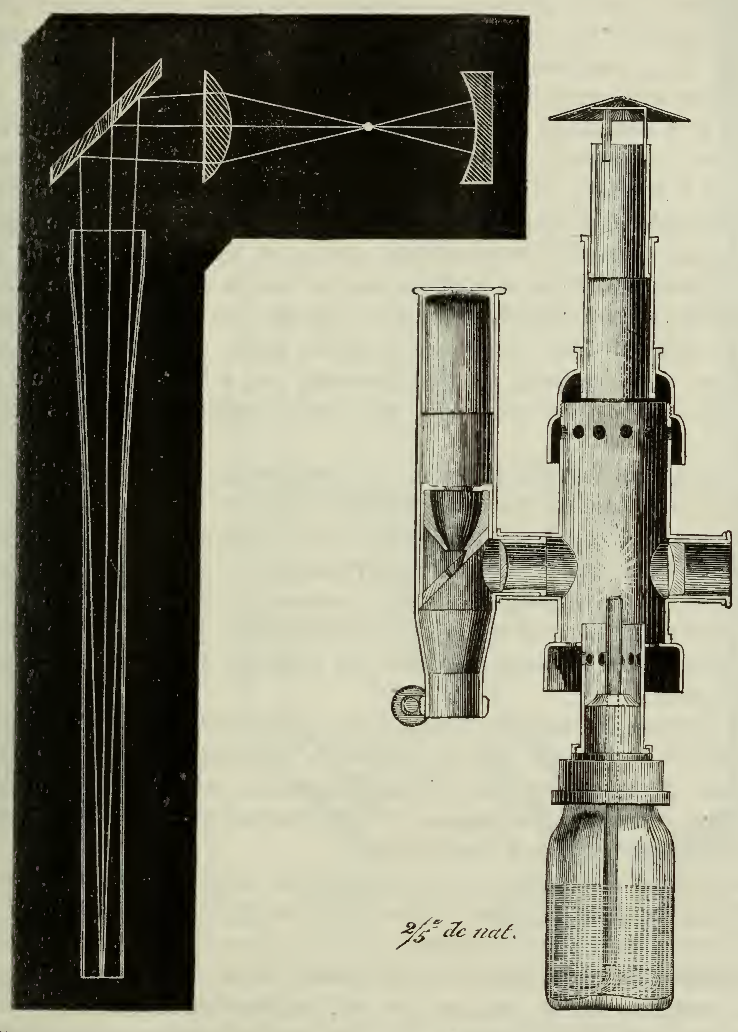


Fig. 20. — Théorie de l'endoscope.

Fig. 21. — Coupe de l'endoscope.

L'endoscope (fig. 20) se compose d'une lampe dont la flamme est située au centre de courbure d'un réflecteur concave sphérique ; d'une lentille qui reçoit la lumière directe et celle qui est renvoyée par le réflecteur, et la concentre sur le point à éclairer ; d'un miroir plan, percé au centre et qui, recevant le faisceau lumineux sous un angle de 45 degrés, le réfléchit à angle droit dans la direction d'une sonde introduite dans les parties à examiner.

Telles sont les parties essentielles de l'endoscope, dont la coupe est représentée dans la figure 21, ainsi que la marche des rayons lumineux. Les pièces sont montées dans un appareil que nous allons décrire. La lampe s'adapte, au moyen d'une virole de baïonnette, à la partie inférieure d'un cylindre qui porte, à sa partie supérieure, une cheminée destinée, comme les verres des lampes, à augmenter l'intensité de la combustion et la production de la lumière par le tirage qu'il produit tout en cachant entièrement la lumière à l'œil. Vers le milieu de sa hauteur, au niveau de la flamme de la lampe, ce cylindre est pourvu de tubulures, placées en face l'une de l'autre, et recevant, la première, le miroir concave, et la seconde, l'ajutage d'un tube qui contient le miroir oblique percé au centre. Le tube lui-même se termine, d'un bout par une bague fendue pour recevoir l'extrémité des sondes, et, de l'autre bout, par un diaphragme ou œilleton, auquel on peut au besoin substituer une petite lunette de Galilée à court foyer, si on veut grossir les objets pour en mieux voir les détails. Cette lunette peut encore servir aux myopes ou aux presbytes dont les yeux ne s'adapteraient pas à la longueur de l'instrument; aussi, pour cet usage, on a deux lunettes de portées différentes.

La lampe qui fournit la lumière à l'instrument mérite une attention particulière. Il faut qu'elle ait un pouvoir éclairant considérable sous un petit volume, et qu'elle soit d'un emploi facile, c'est ce qui m'a fait rejeter l'éclairage électrique et la lumière de Drummond. La lampe dont je me sers est alimentée par le gazogène (liquide composé de quatre parties d'alcool rectifié et d'une partie d'essence de thérébenthine purifiée), elle donne une lumière bien suffisante à toutes les distances où on peut employer l'instrument.

Les sondes qui s'adaptent à l'endoscope présentent une partie cylindrique qui doit être reçue dans la douille de l'instrument. Le reste de la longueur de ces sondes varie suivant l'organe auquel on les destine. Pour le rectum, elles sont cylindriques et offrent partout le même diamètre qu'à l'extrémité qui s'adapte à l'instrument.

Les sondes uréthrales, se rétrécissent de façon à présenter dans la partie qu'on introduit dans l'organe, un diamètre de 6 à 8 millimètres, sur 15 centimètres de longueur; elles sont munies d'un embout pour en faciliter l'introduction, et présentent, dans leur partie conique, une ouverture qui se termine par une longue fente, pour l'introduction des instruments destinés à agir sur les parties qu'on explore (fig. 22).

Parmi ces instruments les plus fréquemment employés sont des tiges d'argent, terminées par une extrémité tordue sur laquelle on fixe du coton pour absterger les parties, ou pour y porter des caustiques liquides (fig. 23). Si on veut employer le nitrate d'argent solide, on peut le fondre sur le bout d'un stylet, ou le placer dans un petit porte-nitrate, porté à l'extrémité d'une tige coudée. Pour explorer l'orifice d'un rétrécissement ou de quelque autre objet qu'on peut apercevoir dans l'endoscope, on se sert

d'un stylet d'argent terminé par une extrémité coudée (fig. 24) ; enfin pour pratiquer des incisions et en particulier l'uréthrotomie, on fait

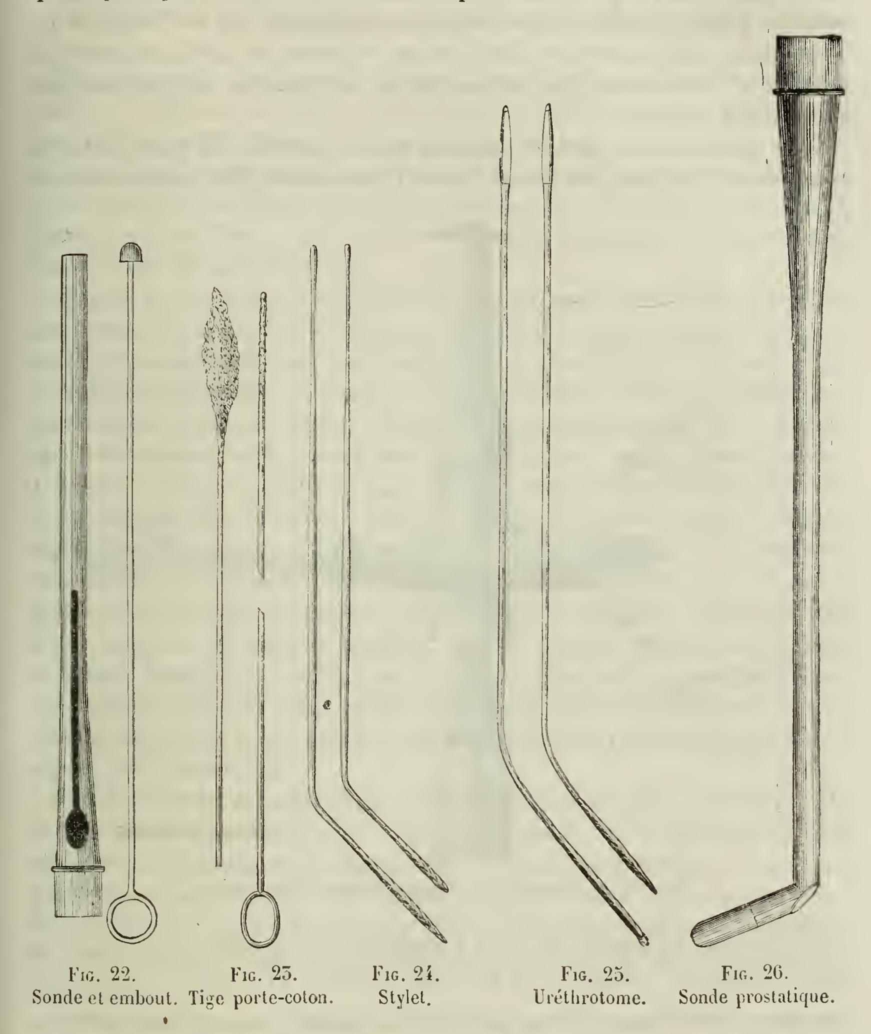


Fig. 22. Sonde et embout. Fig. 23. Tige porte-coton. Fig. 24. Stylet. Fig. 25. Uréthrotome. Fig. 26. Sonde prostatique.

usage de petits bistouris boutonnés, à longue tiges ou uréthrotomes dont la vue peut diriger l'action (fig. 25).

La sonde uréthrale que je viens de décrire s'emploie également dans la *cavité utérine*, dans les *fosses nasales*, dans les *fistules* où l'on veut rechercher des corps étrangers. Pour l'exploration de l'*œsophage* il faut des sondes de la même forme, mais plus grandes dans toutes leurs dimensions. Je m'en suis servi dans plusieurs cas de rétrécissements œsophagiens, et le professeur Kussmaul les a appliqués au diagnostic du cancer de l'œsophage. Il les a même portés jusque dans l'estomac.

Pour l'exploration de la vessie, on fait usage d'une sonde coudée à extrémité arrondie (fig. 26), et dont la longue portion est hermétiquement

bouchée par un verre. De la sorte, le liquide contenu dans la vessie est retenu par le verre qui laisse passer librement la lumière. Cette sonde rend de grands services pour l'étude des affections de la vessie et de la prostate. Elle donne sur l'état de ces organes et sur les calculs qui peuvent s'y rencontrer des notions qu'on ne pourrait se procurer par aucun autre moyen.

Dans quelques cas, surtout dans les fosses nasales, on peut porter la sonde dans l'organe après l'avoir fixée à l'instrument. Mais habituellement

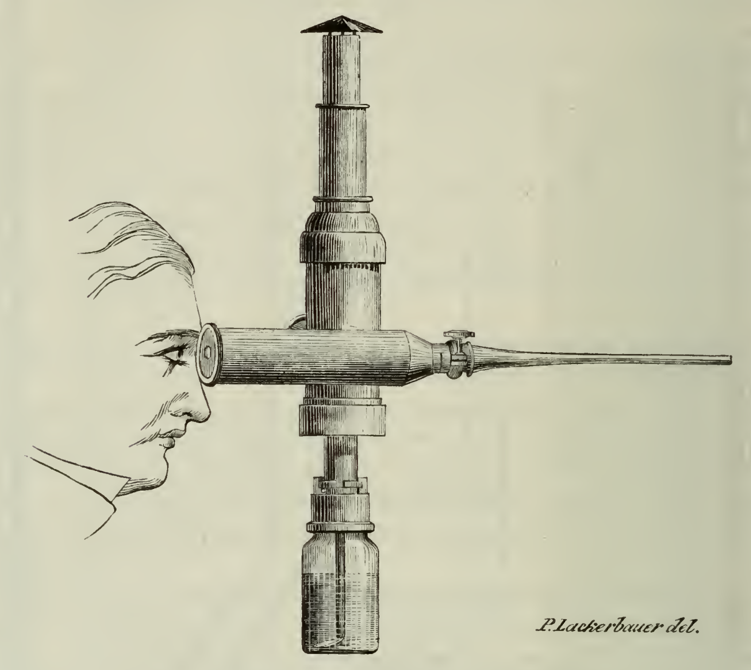


Fig. 27. — Position de l'endoscope pendant l'application.

on l'introduit isolément, et c'est lorsqu'elle est en place qu'on fixe sur elle l'endoscope, comme on le voit dans la figure 27.

Desormeaux, De l'endoscope et de ses applications au diagnostic et au traitement des affections de l'urèthre et de la vessie, leçons faites à l'hôpital Necker. Paris, 1865, in-8 avec 3 pl. chromolithogr.

Woillez, *Dictionnaire de diagnostic médical*, 2e édition. Paris, 1870, in-8.

Wundt, Traité élémentaire de physique médicale, traduit de l'allemand, avec des additions par Ferdinand Monoyer. Paris, 1871. in-8.

Gaujot et Spillmann, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1871, t. II.

Ant. Desormeaux.

ÉNÉORÈME. *Voy.* Urine.

ENFANCE. *Voy.* Age, t. I, p. 407, et Croissance, t. X, p. 291.

ENGELURE. — On appelle engelure une tuméfaction rouge violacé, modérément douloureuse, plus ou moins circonscrite, avec ou sans destruction de l'épiderme, qui résulte de l'action du froid sur nos tissus.

Synonymie. — *Pernio*, *bugantia* des Latins; *Erythema pernio* (Bazin); χείμεθλον des Grecs; angl., *Kibe* or *Chilblain;* all., *Frostbeule; Congelatio.* — Engelure dérive de *gelu*, gelée; quant au mot *pernio*, on le fait provenir de *pernicies*, ruine, dommage, ou de *perone*, le péroné, parce que les engelures occupent souvent la partie inférieure de la jambe, le talon. Dans cette dernière région, le vulgaire les désigne quelquefois sous le nom de *mules*.

Quand on envisage les *lésions produites par l'action du froid* sur nos tissus, on peut, avec Callisen, reconnaître trois degrés : le premier est caractérisé par une rougeur avec tuméfaction légère; dans le second l'épiderme est détruit, ou soulevé sous forme de bulles par une sérosité claire ou roussâtre ; le troisième degré enfin est constitué par la mortification des tissus dans une épaisseur plus ou moins grande. Il existe, comme on le voit, une grande analogie entre les effets du froid et ceux du calorique; aussi la classification de Callisen correspond-elle précisément à celle que Boyer a adoptée pour les brûlures: rubéfaction, vésication, mortification; seulement, tandis que le calorique a une action immédiate et directe, le froid au contraire agit d'une manière indirecte et médiate, par la réaction qui survient dans les tissus refroidis. Il suffit donc que cette réaction soit contenue dans des limites modérées pour éviter la plupart des accidents qu'on peut avoir à redouter, ce qui mène à des conséquences thérapeutiques d'une importance incontestée.

Rayer désigne collectivement sous le nom d'engelures toutes les lésions produites par le froid, de sorte qu'il admet : 1° l'engelure érythémateuse; 2° l'engelure bulleuse avec ou sans excoriation; 3° l'engegelure gangréneuse. Nous ne saurions adopter cette manière de voir : seuls les deux premiers degrés constituent l'engelure ; quant au troisième, il ne se rattache point à notre sujet et a été décrit autre part. (*Voy.* CONGÉLATION, t. IX.)

Étiologie. — La cause essentielle des engelures est le froid, car on n'en observe ni dans les climats chauds, ni pendant les chaleurs de l'été. Dans nos pays, chez quelques sujets prédisposés, elles se montrent dès le début de l'hiver et se perpétuent jusqu'au printemps. Nous avons fait remarquer que le froid seul ne suffit pas à les produire : c'est plutôt l'exposition subite d'une partie échauffée à une température froide, et surtout celle d'une partie engourdie par le froid à une forte chaleur. Aussi voit-on souvent les engelures se manifester après un froid rigoureux, au moment où le thermomètre se rapproche de zéro ou même s'élève à quelques degrés au-dessus.

Les engelures se produisent par un mécanisme qu'il est, jusqu'à un certain point, possible d'expliquer : l'excitation produite par le froid

détermine une contraction excessive des petits vaisseaux, ce qui amène l'alanguissement de la circulation et la pâleur des tissus ; puis, si cette excitation cesse brusquement, à la contraction permanente succèdent l'atonie des parois vasculaires et une congestion très-vive, qui a pour conséquence un exsudat séreux dans l'épaisseur de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané. C'est donc à la congestion et à l'infiltration de sérosité que sont dus la rougeur et le gonflement qui accompagnent l'engelure.

Les *régions* à découvert ou peu couvertes, celles qui sont éloignées du centre circulatoire ou qui, d'un petit volume, n'offrent au refroidissement qu'une résistance médiocre, sont naturellement celles qui présentent le plus souvent ce genre de lésion. C'est pour ces différents motifs qu'on rencontre les engelures plus spécialement aux mains et aux pieds, aux oreilles, au nez ; mais on peut les observer en d'autres points, tels que les coudes, les genoux, etc.... Aux membres supérieurs, c'est à la face dorsale des mains et surtout aux doigts qu'elles sont le plus communes ; aux pieds, elles occupent presque toujours les orteils et quelquefois le talon.

Elles sont beaucoup plus fréquentes pendant l'*enfance* qu'à tout autre âge ; cependant on en voit aussi chez les adultes, et certaines personnes en souffrent même toute leur vie.

Les *femmes* y semblent plus sujettes, ce qui n'a rien de surprenant, puisque les constitutions chétives y sont prédisposées. C'est pour ce motif également que les scrofuleux en sont si souvent atteints ; et, chez eux, elles offrent une ténacité et un développement exceptionnels.

Certaines professions et habitudes ne sont pas sans influence. L'action de plonger souvent les mains dans de l'eau à une température variable, comme on peut le remarquer chez certains ouvriers, particulièrement les blanchisseuses, un exercice musculaire insuffisant, de mauvaises conditions hygiéniques, en sont des causes très-évidentes ; mais rien n'y expose plus que l'habitude de réchauffer à l'ardeur d'un foyer les parties engourdies par le froid.

Symptômes. — Quand une partie devient le siége de l'engelure, à l'engourdissement et à la pâleur produits par le froid, succède un sentiment de chaleur et de tension douloureuse accompagné d'une rougeur mal limitée, qui prend une teinte d'un bleu violet. Le tissu cellulaire sous-cutané se tuméfie, s'engorge, se durcit, et les surfaces dorsales des mains et des pieds présentent souvent un volume double ou triple de celui qui leur est naturel. Cette tuméfaction est ferme, mais elle cède et se laisse un peu déprimer sous une pression soutenue pour reprendre bientôt son volume. La température s'élève et dépasse généralement le degré normal de la région, ce qui achève de donner à la partie malade les caractères d'une inflammation qui ne diffère du premier degré de la brûlure que par la coloration bleuâtre.

A une basse température, les engelures sont peu douloureuses ; mais quand elles s'échauffent, soit par le séjour au lit, soit par le voisinage

d'un foyer, elles deviennent le siége d'une recrudescence de douleur avec tension plus marquée, et occasionnent des démangeaisons, des picotements insupportables, des douleurs brûlantes et pulsatives capables de troubler le sommeil. Les mouvements eux-mêmes peuvent être gênés à un degré suffisant pour rendre difficile l'exercice de la marche et les fonctions de la main.

Tels sont les caractères et les conséquences des lésions produites par le froid quand elles se bornent au *premier degré* ou rubéfaction. Ce degré est de beaucoup le plus commun, dans nos climats du moins.

Mais sous l'influence d'un froid plus vif, ou chez certains sujets dont la constitution offre moins de résistance, on peut observer le soulèvement de l'épiderme, une vésication véritable : c'est le *second degré* de l'engelure. Cette destruction du revêtement épidermique se présente sous deux aspects : ce sont tantôt des bulles, des phlyctènes, contenant une sérosité jaunâtre ou sanguinolente ; d'autres fois des fissures superficielles, des crevasses, qui semblent se produire par le fait de l'excessive distension de la peau. Les bulles sont le plus souvent situées à la face palmaire des dernières phalanges des doigts, à la face plantaire des orteils ou à la partie postérieure du talon ; la peau voisine est livide ou rouge bleuâtre.

A la destruction de l'épiderme succèdent des ulcérations grisâtres, très-douloureuses, qui sécrètent une sérosité puriforme, sanguinolente et ne se cicatrisent qu'avec difficulté. Elles peuvent même, mais cela est rare, avoir une marche envahissante et creuser assez profondément les tissus.

Il peut arriver que les ongles, soulevés comme l'épiderme par un épanchement séreux, se détachent entièrement et tombent. Je connais un malade qui, à plusieurs reprises, a ainsi perdu les ongles de la plupart des doigts et des orteils ; ses ongles ont repoussé, mais ils conservent une forme défectueuse.

Legouest a vu en Crimée les bulles des engelures, soulevées par du sang pur, offrir une teinte d'un noir foncé. Ces bulles occupaient surtout la face inférieure du pied et des orteils ou le talon ; à la chute de l'épiderme, qui se faisait attendre longtemps, on trouvait tantôt la couche épidermique régénérée, tantôt le derme mis à nu et ulcéré.

Il est, enfin, un état que Legouest a décrit sous le nom d'*engelure chronique* et qui est une forme du premier degré. Le derme est alors, comme le tissu cellulaire sous-cutané, épaissi, coloré en rouge brun et privé de sensibilité. Le malade marche sans ressentir l'impression du sol et quelquefois l'insensibilité persiste pendant cinq à six mois. C'est l'influence prolongée du froid humide, qui est la cause habituelle de ces accidents.

Chez la plupart des sujets atteints d'engelures, même chez ceux qui en souffrent pendant toute la mauvaise saison, une guérison complète survient au printemps. Chez quelques-uns cependant, les engelures laissent à leur suite ces ulcérations rebelles, dont nous avons parlé et dont

le chirurgien ne peut avoir raison qu'à l'aide de pansements variés ou d'applications locales énergiques. Quelques malades, entachés du vice scrofuleux, conservent un engorgement chronique et une induration lents à disparaître. Parfois, enfin, on a vu les capillaires, paralysés par l'action du froid, rester dilatés d'une façon définitive et parmanente. Billroth raconte avoir traité à Berlin un jeune homme qui, sous l'influence d'un froid rigoureux, avait conservé le nez d'un rouge bleu foncé et qui ne put guérir de cette difformité par aucun moyen.

Le *diagnostic* des engelures est rarement difficile, si l'on a égard à la cause qui leur a donné naissance, à leur siége, à leur couleur violacée, et, enfin, aux picotements douloureux et aux démangeaisons qu'elles font éprouver. Au nez et aux oreilles, le *lupus érythémateux* et l'*acné rosacée* sont à peu près les seules affections avec lesquelles on pourrait les confondre; mais le lupus est une lésion fixe et présente çà et là des points cicatriciels, et dans l'acné rosacée l'élément pustuleux, qui prédomine, permet d'éviter la confusion. Les ulcérations et l'induration consécutives aux engelures seront rapportées à leur véritable cause par l'étude des antécédents.

Traitement. — Bien qu'il s'agisse d'une lésion vulgaire et sans gravité, on voit par ce qui précède que les engelures méritent d'être prises en considération ; aussi le praticien est souvent consulté, et toujours on lui saura gré de pouvoir donner un bon conseil au sujet d'une affection que l'on regarde généralement comme sans remède.

Et d'abord, le traitement préventif ne doit pas être négligé. Chez les personnes prédisposées aux engelures et qui tous les hivers en ont à souffrir, il y a à remplir des indications générales et locales. Le plus souvent ces malades sont des sujets débiles, parfois disposés aux scrofules et dont il faut modifier la constitution, à l'aide des préparations toniques les mieux appropriées à l'état individuel : les amers, les ferrugineux, l'huile de morue, les médicaments iodiques, peuvent, à divers titres, être mis à contribution; et, quand les engelures existent déjà, ils sont nécessairement encore indiqués. Une alimentation réparatrice, une habitation salubre, l'usage de vêtements chauds et secs, l'exercice, ont également une heureuse influence.

Il convient, en outre, de fortifier les parties qui deviennent le siége habituel des engelures, par des frictions stimulantes et des lotions astringentes ou aromatiques : l'eau-de-vie simple ou l'alcool camphré, la décoction de tan, une solution de 30 grammes d'alun dans un litre d'eau, sont les liquides qui peuvent être employés avec le plus d'avantage. Il faut éviter d'y faire des applications tièdes et relâchantes: on doit, au contraire, aguerrir les tissus par l'usage constant de l'eau froide pour les soins de la toilette, et même par des frictions avec de la neige.

Si une partie quelconque est engourdie par l'action d'un froid un peu vif, il faut bien se garder de la réchauffer brusquement, soit par l'immersion dans l'eau tiède, soit par l'approche du feu, puisque, comme nous l'avons dit, les engelures sont moins le résultat immédiat du refroidisse-

ment que celui d'une réaction trop vive et trop rapide ; on doit alors réchauffer graduellement la région engourdie, soit à l'aide de frictions faites avec de la neige, soit par des lotions avec de l'eau très-froide, ou, enfin, par des frictions sèches.

Quand l'engelure existe et que l'épiderme est intact (*premier degré*), les lotions avec des substances alcooliques et aromatiques ou astringentes, sont le moyen le plus propre à rendre aux petits vaisseaux la tonicité qu'ils ont perdue et à favoriser la résorption du liquide infiltré dans l'épaisseur du derme. En outre des liquides signalés plus haut, on pourrait citer un très-grand nombre de préparations, qui ont été employées dans ce but et dont voici les principales : le baume de Fioravanti, les teintures de benjoin ou de gaïac, le baume du Pérou, le vin aromatique, le vin chaud, le liniment oléo-calcaire, le sous-acétate de plomb en pommade ou en solution, une solution de sublimé au 300e ou au 1000e (Bazin), l'acide chlorhydrique dilué. Des frictions avec le jus de citron, une pommade au précipité blanc (2 grammes pour 30 d'axonge) peuvent avoir également de l'avantage. Marjolin employait volontiers une pommade composée de blanc de baleine, d'huile, de cire, de baume du Pérou et d'acide chlorhydrique. On voit que les moyens sont nombreux; beaucoup ont une efficacité réelle.

Au *second degré* des engelures, on se trouve en présence d'ulcérations grisâtres, souvent rebelles et douloureuses, qui pourront par exception réclamer l'emploi de moyens calmants, tels que le cérat opiacé ou les cataplasmes émollients et narcotiques arrosés de sous-acétate de plomb, mais auxquelles sont le plus souvent applicables la plupart des préparations stimulantes et toniques, mentionnées pour le pansement des engelures au premier degré. Ici conviennent plus particulièrement le baume du Commandeur, le styrax, un digestif animé, la glycérine, une solution légère d'azotate d'argent ou une pommade à l'oxyde de zinc. Lisfranc dit s'être bien trouvé de panser ces ulcères avec un linge fenêtré enduit de cérat et recouvert de charpie trempée dans une solution de chlorure de chaux.

Enfin, quand un engorgement notable accompagne les engelures, ou persiste après leur disparition, le moyen le plus efficace est une compression bien faite, soit avec une petite bande de toile, soit avec des bandelettes de sparadrap commun ou mieux de sparadrap de Vigo, surtout quand des ulcérations compliquent l'engorgement. Le petit appareil est renouvelé aussi souvent qu'il est nécessaire, et, sous son influence, on est quelquefois surpris de la rapidité avec laquelle la région malade reprend son volume. C'est ici surtout qu'il importe d'instituer une médication interne tonique, car cette complication ne se rencontre guère que chez les sujets scrofuleux.

Celse, De re medica, lib. V, sect. xxviii, § 6.
Ploucquet, Litteratura medica digesta, art. Pernio.
Aymes, Dissertation sur les engelures. Montpellier, 1813.
Jourdan, *Dict. des sciences médic.*, t. XII, p. 318. Paris, 1815.
Callisen, System der neueren Chirurgie. Hamburg, 1822.

LISFRANC, Observations d'engelures traitées et guéries par le chlorure de chaux (*Revue médicale*, 1826, t. I, p. 210).
THOMSON, Traité médico-chirurgical de l'inflammation, trad. de Jourdan et Boisseau, p. 636. Paris, 1827.
BÉGIN, art. CONGÉLATION du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. V, p. 409. Paris, 1830.
GERDY, Mémoire sur l'influence du froid sur l'économie animale (*Journal hebdomadaire*, t. VIII, 1830).
BOYER, Traité des mal. chirurg. 4e édit., t. XI, p. 60. Paris, 1831.
GRÆFE (E.), *Encyclopädisches Wörterbuch medicinischen Wissenschaften*. Berlin, 1832, Band VIII, article CONGELATIO.
RAYER, Traité théorique et pratique des maladies de la peau. 2e édition, t. II, p. 495. Paris, 1835.
MARJOLIN, *Dictionnaire de médecine en 30 volumes*, t. XII, p. 27. Paris, 1835.
LACORBIÈRE, Traité du froid. 1839.
Compendium de chirurgie, t. I, p. 300. Paris, 1840.
NÉLATON, Éléments de pathologie chirurgicale, t. I, p. 303. Paris, 1844. 2e édit., 1868, t. I, p. 366.
LEGOUEST, Des congélations observées à Constantinople pendant l'hiver de 1854 à 1855 (*Mém. de médecine, de chirurgie*, etc., *militaires*, t. XVI).
VALETTE (Tharsile), Sur les congélations des pieds et des mains (même recueil, t. XIX).
FOLLIN, Traité élémentaire de pathologie externe, t. I, p. 537. Paris, 1861.
BAZIN, Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles, etc., publiées par Guérard, p. 12. Paris, 1862.
BILLROTH, Éléments de pathologie chirurgicale générale, traduction française, p. 308. Paris, 1868.

ALFRED HEURTAUX.

ENGHIEN (Seine-et-Oise, arrondissement de Montmorency). — Altitude, 48 mètres. — Eaux sulfurées, calciques froides. — Température variant de 10 à 14° centigrades ; 12 degrés paraît être le chiffre le plus constant. — A 11 kilomètres de Paris, ligne du chemin de fer du Nord.

La station d'Enghien occupe un rang élevé parmi les eaux sulfurées calciques de France. Sa proximité de la capitale, l'importance d'un établissement de construction récente, les conditions favorables du site qu'elle occupe, doivent figurer au nombre des principaux éléments du succès qui la favorise actuellement.

Cinq sources principales alimentaient l'établissement à l'époque où fut publié l'important travail de de Puisaye et Leconte (1853) : Source *Cotte*, source *Deyeux*, source *Péligot* ou de la *Rotonde*, source *Nouvelle* ou source *Bouland*, source de la *Pêcherie*.

Depuis cette époque, trois nouvelles sources sont venues s'ajouter aux précédentes, ce sont celles du *Lac*, des *Roses* et *Lévy*. La première jaillit au milieu du lac dont elle a tiré son nom. Parfaitement captée, elle verse son eau dans le réservoir de la *Pêcherie*.

D'une odeur rappelant franchement celle de l'hydrogène sulfuré, d'une saveur identique, si l'odorat et le goût s'exercent simultanément, mais douceâtre, fade et légèrement alcaline, si le goût seul intervient après l'interception préalable du passage de l'air à travers les fosses nasales, l'eau des cinq premières sources a été soumise à une analyse consignée dans le mémoire de de Puisaye et Leconte. Ces sources diffèrent peu les unes des autres par leur composition. Voici les résultats qu'a donnés aux auteurs que nous venons de citer l'eau de la source *Cotte*.

Gaz. — Azote, 19 milligrammes; acide carbonique libre, 119 milligrammes; acide sulfhydrique libre, 25 milligrammes.

Substances fixes. — 510 milligrammes de minéralisation; carbonate de chaux $0^{gr},217$, de magnésie $0^{gr},016$; sulfate de potasse $0^{gr},008$, de soude $0^{gr},0507$; sulfate de chaux $0^{gr},319$, de magnésie $0^{gr},090$, d'alumine $0^{gr},039$; chlorure de sodium $0^{gr},039$; acide silicique $0^{gr},028$; oxyde de fer, traces; matière organique indéterminée.

Les trois sources du *Lac*, des *Roses* et *Lévy* ont été de la part de Reveil, l'objet de recherches ultérieures (1864). Les résultats obtenus par lui n'infirment en aucune façon ceux qui viennent d'être indiqués et s'en rapprochent par beaucoup de points en les complétant. Aux substances dont la présence a été déterminée par Leconte, il faut ajouter, d'après Reveil, des traces d'iodure de sodium, d'arséniate de soude, de borates, de phosphates, de manganèse et surtout de lithine.

Quant aux composés de cœsium et de rubidium dont la présence dans les eaux minérales s'allie si souvent à celle de la lithine, ni les efforts de l'analyse chimique, ni ceux de la spectroscopie, d'après la méthode de Bunsen et Kirchhoff, n'ont pu en déceler l'existence dans le résidu de l'évaporation de 300 litres d'eau.

L'état du soufre à l'état d'hydrogène sulfuré libre dans les eaux d'Enghien, constitue un des traits caractéristiques de leur composition chimique.

L'opinion généralement acceptée, celle que partagent Reveil, les auteurs du *Dictionnaire des eaux minérales*, c'est que la sulfuration des eaux d'Enghien provient des sulfates ferreux, dont sont chargées des eaux qui en passant à travers des terrains contenant des matières organiques, de la tourbe par exemple, sont décomposées par celles-ci. L'oxygène des sulfates se combine avec les matières organiques pour faire de l'acide carbonique et de l'eau, en laissant du sulfure de calcium. Une partie de l'acide carbonique formé, déplace du sulfure en produisant du carbonate de chaux, et laisse en dissolution ou déplace de l'hydrogène sulfuré. Dans cette façon d'envisager la question, on peut considérer ces eaux comme prenant naissance dans des zones relativement superficielles. Telle n'est pas la manière de voir de de Puisaye et Leconte qui assignent à l'eau d'Enghien une origine beaucoup plus profonde dans les couches inférieures du terrain *parisien*, au-dessous du gypse ou dans les terrains crétacés. Il est juste de reconnaître que de de Puisaye et Leconte restent à peu près isolés dans cette opinion longuement développée par eux, mais qui ne s'appuie que sur des hypothèses.

Les eaux d'Enghien s'emploient à l'intérieur à la dose d'un demi-verre à quatre ou six verres par jour, et à l'extérieur sous toutes les formes indiquées par les perfectionnements de la balnéation moderne.

Reconstruit récemment d'après les plans de Bouillon et Müller, et sous les inspirations de de Puisaye, le nouvel établissement d'Enghien qui fonctionne depuis 1865, figure au nombre des mieux installés. Il possède quatre-vingts baignoires, la plupart en fonte émaillée; toutes sont à

trois robinets, l'un d'eau froide sulfureuse, l'autre d'eau ordinaire froide, le troisième d'eau ordinaire chaude. Ce système d'aménagement, joint à un certain nombre de baignoires à double fond, munies d'un serpentin traversé par un courant de vapeur, permet selon les nécessités thérapeutiques, d'alimenter les baignoires avec de l'eau à des degrés très-variables de sulfuration. Le bain chauffé à la vapeur marque 16 à 17 divisions au sulfhydromètre ; il présente donc une sulfuration considérable ; partant il devient très-excitant et ne pourrait être d'un usage journalier pour la plupart des malades. Le bain préparé avec un tiers d'eau ordinaire à 80 degrés, marque encore 9 divisions sulfhydrométriques. Il offre une sulfuration qui répond à un très-grand nombre des besoins de la pratique. Des douches à haute et à basse pression, peuvent être associées aux bains ou données à l'exclusion de ceux-ci. Elles sont descendantes ou ascendantes, rectales, vaginales. Des ajutages de toutes sortes, permettent d'en varier la forme.

Les cabinets de bains sont précédés d'un vestiaire servant également de cabinet de toilette, donnant tous sur la galerie vitrée ; disposition qui a l'avantage d'offrir aux malades une salle d'inhalation naturelle où l'atmosphère sulfurée se renouvelle incessamment.

Des appareils spéciaux, entre autres ceux de Mathieu (de la Drôme) pour bains d'eau pulvérisée, deux bains de vapeur complets, des douches écossaises, des bains russes et des caisses pour bains d'air chaud et fumigations de toutes sortes complètent cet appareil balnéothérapique, digne des stations thermales les plus considérables.

Une mention spéciale est due à la salle de pulvérisation qui contribue pour une large part au traitement d'un certain nombre d'affections.

Elle mesure un espace de 5^{m},45 de large sur 7^{m},90 de long et 3^{m},60 de hauteur. Son centre est occupé par une grande table de forme ovale, allongée de 0^{m},70 de large sur 4 mètres de long, autour de laquelle les malades sont assis : au milieu s'élèvent cinq grands appareils de pulvérisation. Autour d'une des murailles on a disposé dix petits instruments de formes diverses pour douches buccales et pharyngiennes. L'eau servant à la pulvérisation, arrive directement du réservoir sans avoir subi d'altération. Une machine à vapeur et une pompe à double effet, remplaçant le moteur à bras et la pompe à simple effet de l'installation primitive, permettent d'effectuer la pulvérisation dans les meilleures conditions possibles. Malgré l'énorme déperdition du principe sulfureux qui résulte toujours de la pulvérisation, l'atmosphère de la salle d'inhalation d'Enghien présente encore, d'après les expériences de de Puisaye et Reveil, un degré suffisant de sulfuration.

Les malades sont soumis, dans cette salle à la double action d'une pulvérisation proprement dite et d'une véritable inhalation gazeuse et, par conséquent plongés dans un milieu sulfuré, dont la portée physiologique et thérapeutique ne saurait être méconnue.

Les eaux minérales, au point de vue de leurs effets physiologiques, peuvent, d'une manière générale, être divisées en deux grandes classes,

suivant qu'elles provoquent dans l'organisme des phénomènes d'excitation et de remontement, ou bien qu'elles exercent au contraire une action hyposthénisante, en rapport avec leur composition chimique ou leur mode d'administration. Comme un grand nombre d'eaux sulfureuses, celles d'Enghien appartiennent à la première catégorie. Données isolément ou simultanément à l'intérieur et à l'extérieur, elles produisent, après un temps variable, suivant les idiosyncrasies et la manière dont elles sont administrées, de l'accélération du pouls pouvant s'accompagner d'élévation de la température, et arriver jusqu'à un degré d'état fébrile fort accusé, une sensation de bien-être, de réveil des forces inusitée, une augmentation de l'appétit et de la puissance digestive, suivie parfois de phénomènes de catarrhe gastro-intestinal.

Leur action sur les muqueuses et particulièrement sur celle des bronches forme un des traits saillants de l'histoire des eaux d'Enghien. Les expériences de Claude Bernard, en nous montrant la muqueuse respiratoire comme la voie d'élection de l'élimination des principes sulfureux introduits dans l'organisme, nous permet de saisir cette spécialisation.

La peau, surtout dans les cas où l'on fait usage des bains, ressent vivement l'influence du traitement hydro-minéral. Cette impression qui se traduit souvent par une diaphorèse inaccoutumée, ou par le rétablissement d'une transpiration habituelle, accidentellement supprimée, peut aller jusqu'à produire un certain nombre d'éruptions, depuis une simple miliaire, un érythème fugace, jusqu'à l'acné, l'ecthyma, ou des furoncles plus ou moins nombreux. Les éruptions connues sous le nom de *poussée*, telles qu'on les voit près de certaines stations thermales, et notamment à Louesche, ne s'observent qu'exceptionnellement à Enghein.

Lorsque les malades sont soumis à l'usage de l'eau pulvérisée, quelques modifications se produisent dans la genèse et l'enchaînement des phénomènes physiologiques. Contrairement à ce qui arrive lorsque ces eaux sont prises à l'intérieur, l'action excitative sur les organes immédiatement en contact avec l'eau pulvérisée, se fait sentir d'abord et, parfois après un temps très-court, avant de retentir sur l'économie en général. Le séjour dans l'atmosphère de la salle de pulvérisation, exerce, en outre, sur le cœur une sédation qui, principalement au début de la séance, peut abaisser notablement le chiffre des pulsations, cette sédation du pouls accompagnée, quelquefois d'une céphalalgie particulière, occupant spécialement les deux régions temporales, doit être rapportée à l'action toxique de l'hydrogène sulfuré. Cette action toxique s'observe dans plusieurs stations où l'inhalation de ce gaz est en usage; elle pourrait avoir en certains cas, des conséquences sérieuses; le médecin doit en être averti.

Parmi les affections tributaires des eaux d'Enghien, ou du moins parmi celles que réclament plus instamment les médecins qui pratiquent près de ce poste hydro-minéral, il faut placer les *affections catarrhales des différentes muqueuses*. Le catarrhe, des bronches, qu'il soit proto-pathique ou consécutif à une maladie aiguë, telle que la rougeole, la coqueluche, ou bien encore qu'il relève de quelqu'un de ces états diathésiques

et notamment de l'herpétisme, contre lesquels les eaux sulfureuses sont indiquées, est au premier rang des inflammations des muqueuses qui ressortissent à la médication d'Enghien. Il y a toutefois des réserves à établir, ainsi que nous le verrons, relativement au traitement de la bronchite dont l'existence se lie à celle de la tuberculose pulmonaire.

La chronicité ou, pour parler plus exactement, l'absence actuelle d'un état aigu, est une condition importante de l'opportunité thérapeutique. L'introduction de l'eau par les voies digestives, représente la base du traitement, dont les bains sont un adjuvant utile, en produisant sur le tégument externe, une dérivation qui s'exerce au bénéfice des muqueuses. Ils sont d'autant plus indiqués, que les fonctions de la peau ont pu être entravées par la suppression d'anciennes éruptions ou par l'influence de la diathèse rhumatismale.

Administrée de la manière qui vient d'être dite, l'eau d'Enghien, après un temps variable, suivant les susceptibilités individuelles et la façon dont le traitement est dirigé, amène l'amélioration ou la guérison de l'état catarrhal. Celles-ci peuvent s'effectuer sans autre acte organique appréciable que l'amendement des symptômes. D'autres fois, et plus souvent peut-être, on observe des phénomènes d'excitation qui se traduisent d'abord par une sensation de sécheresse, de chaleur, de douleur même sur le trajet du larynx, de la trachée, des bronches, et suivie d'une sécrétion abondante de matières, muqueuses, transparentes, puis opaques, muco-purulentes. Ce travail d'excitation qui est souvent la condition nécessaire de la guérison, doit être surveillé. Il peut prendre des proportions suffisantes pour nécessiter la suspension du traitement minéral ou une intervention thérapeutique plus ou moins active.

L'adjonction de la pulvérisation à l'eau donnée en bains et en boisson, concourt puissamment à modifier la vitalité de la muqueuse.

Il est permis de rapprocher, sinon sous le rapport de leurs causes et de leur nature, au moins par leur localisation, l'*asthme* et la *coqueluche* du catarrhe bronchique. Bien que les observations de de Puisaye, relativement à ces deux maladies, ne soient pas encore en nombre suffisant, ainsi qu'il est le premier à le faire remarquer, nous devons reconnaître qu'il est parvenu, dans un certain nombre de cas, à en atténuer singulièrement les symptômes. La salle de pulvérisation dans la coqueluche et dans l'asthme, les douches révulsives dans l'asthme, lui ont été particulièrement utiles. Il a constaté qu'administrées en l'absence de l'accès, les douches déterminent son apparition ; qu'elles en diminuent au contraire l'intensité ou même le font disparaître entièrement si on les donne lorsqu'il est à son maximum d'intensité.

L'histoire nosologique et thérapeutique de la pharyngo-laryngite chronique, de l'angine glanduleuse (*voy.* art. ANGINE, t. II), du coryza postérieur, voire même du catarrhe chronique ou ulcéreux, de l'ensemble de fosses nasales, est unie à beaucoup de points de vue par des liens intimes à celle de la bronchite chronique. Aussi les eaux d'Enghien sont-elles depuis longtemps en possession du traitement de ces affections. De-

puis que des douches pharyngiennes à jet très-fin, des inhalations d'eau pulvérisées qui agissent si directement, en ce cas, sur les organes malades, ont été ajoutées à la médication par l'eau en boisson et en gargarisme, le chiffre des résultats favorables s'est élevé, et le traitement de l'angine glanduleuse, est aujourd'hui une des spécialisations importantes de cette station. Le traitement du coryza postérieur se confond le plus ordinairement avec celui de l'angine glanduleuse ; celui de l'inflammation des parties moyennes et antérieures des fosses nasales, peut réclamer en outre l'usage d'irrigations continues à travers les cavités nasales avec de l'eau sulfureuse pure ou mitigée, d'après un procédé que nous avons décrit ailleurs. (*Voy.* art. Coryza, t. IX, p. 536.)

Vient ensuite, mais sur un plan plus secondaire l'appropriation des eaux d'Enghien, au *catarrhe de différents autres organes.*

Le catarrhe de la muqueuse utérine, quelle que soit sa cause, simple ou accompagné d'un certain degré d'inflammation chronique du parenchyme de la matrice, est parfois traité à Enghien. L'application des eaux n'est pas sans donner des résultats favorables, mais les difficultés qui entourent la thérapeutique des affections utérines, près d'un grand nombre de stations thermales se retrouvent ici. (*Voy.* Utérus.) Du reste, les médecins d'Enghien semblent réserver, au traitement hydro-minéral, le rôle d'une médication surtout adjuvante des autres moyens thérapeutiques.

Nous trouvons le catarrhe vésical parmi les maladies qui peuvent être heureusement modifiées à Enghien. Nous acceptons cette donnée, mais en rappelant combien il faut se mettre en garde contre l'irritabilité de la vessie dans cette maladie, et peut-être, lorsque la médication sulfureuse est indiquée, accorderions-nous la préférence à des eaux d'une tolérance plus facile, telles que Olette, Molitg, la Preste.

Les *dermatoses*, avons-nous dit, forment un contingent considérable des maladies adressées à Enghien. Cependant, ni la lecture des observations, ni les faits acquis à la thérapeutique générale des maladies de la peau par les eaux minérales ne justifient pleinement cette notoriété. Laissant de côté les doctrines relatives à la pathogénie des maladies cutanées, et faisant abstraction des syphilides, nous ferons remarquer, à un point de vue tout pratique, que les dermatoses considérées dans leurs rapports avec les eaux minérales peuvent être divisées en affections de peau profondes, sèches, moins irritables, telles sont le lichen, le psoriasis; et en affection plus superficielles, humides, essentiellement irritables, dont l'eczéma est le type. Pour les premières, les eaux d'Enghien peuvent être insuffisantes, et il peut y avoir lieu de leur préférer des eaux plus puissantes, telles que Louesche, Schinznach.

L'eczéma, au contraire, réclame les plus grandes précautions ; il ne doit être traité par les eaux sulfureuses que lorsque toute acuïté a disparu, à la période squameuse; souvent encore, on voit survenir des retours de la maladie, qui, loin de se restreindre, comme on le croit trop généralement dans des limites thérapeutiques, entraînent de véritables rechutes et des aggravations regrettables.

On irait au delà de notre pensée en croyant que nous nions d'une façon absolue, l'utilité que peuvent présenter les eaux d'Enghien dans quelques eczémas. Nous désirons seulement qu'on soit bien en garde contre les inconvénients qu'elles peuvent avoir, et que la question d'opportunité d'application soit étudiée avec tout le soin convenable. (*Voy.* DARTRES, t. X, p. 714.)

Quant au pityriasis versicolor, maladie parasitaire, liée à la présence du *microsperon furfur*, inscrite sur les tableaux de guérison de de Puisaye, elle disparaît trop facilement par les préparations sulfo-alcalines et les bains sulfureux artificiels, pour qu'on ne comprenne pas les modifications favorables que lui imprime l'eau d'Enghien.

Il n'est pas douteux que les *affections diathésiques* et leurs diverses expressions ne soient avantageusement combattues par des eaux sulfureuses d'une valeur thérapeutique très-formelle comme celles d'Enghien. Toutefois il ne faut pas oublier qu'à des affections qui étreignent aussi étroitement l'organisme que les diathèses, dont la portée pathogénétique est si profonde, il faut opposer des médications essentiellement énergiques et radicales. Sous ce rapport, les eaux sulfurées calciques sont inférieures aux sulfurées sodiques, leur action est plus superficielle.

Ces réflexions s'appliquent particulièrement à la *scrofule*. Déjà en traitant de quelques stations sulfureuses sodiques, du groupe des Pyrénées, nous n'avons pas dissimulé nos préférences pour les chlorures sodiques dans le traitement de cette diathèse. Elles subsistent tout entières en ce qui concerne Enghien, tout en reconnaissant l'excellent parti qu'on en peut tirer, lorsqu'on n'a pas le choix de la station, où l'on peut adresser un malade. Le lymphatisme, simple prédisposition morbide, simple acheminement à la diathèse scrofuleuse, est encore plus facilement justiciable des eaux d'Enghien, bien que, ainsi qu'on en a fait la remarque, il n'y ait pas de parité à établir entre l'habitation dans une campagne aux environs de Paris et un séjour dans les Pyrénées.

Les *tubercules pulmonaires* et surtout le *catarrhe bronchique* qui s'y rattache souvent et en est parfois la première et l'unique manifestation, sont traités avec bénéfice par les eaux d'Enghien. Celles-ci ont d'autant plus d'énergie, que la phthisie se trouve greffée sur une constitution scrofuleuse ou lymphatique. De Puisaye insiste sur la convenance qu'il y a à attendre la deuxième période de la tuberculose pulmonaire pour substituer le traitement. Il redoute la période de début, celle des hémoptysies, des bronchites aiguës en un mot, la période marquée pour les congestions actives initiales. L'eau est surtout administrée en boisson. Les demi-bains, les douches révulsives sur les extrémités inférieures, ne doivent pas être négligés comme moyens adjuvants; ils sont utiles pour combattre ou prévenir les phénomènes congestifs vers les organes thoraciques.

Au même titre, le séjour dans la salle d'inhalation, rend des services en raison de l'action sédative de l'atmosphère d'eau pulvérisée sur la circulation. Cependant si les hémoptysies sont conjurées ou amendées par ce procédé, la toux, loin d'être calmée, peut être augmentée, c'est là un des

inconvénients de la pulvérisation qui, d'ailleurs, d'après de de Puisaye, ne produit dans le traitement de la phthisie, que des effets analogues à ceux qu'on obtient par les anciens modes d'administration des eaux.

Le *rhumatisme chronique* sous toutes ses formes, dans toutes ses localisations, à l'exception de celles qui se font vers les séreuses du cœur, les arthropathies rebelles qui peuvent en être la conséquence aussi bien que de la scrofule, fournissent aux eaux d'Enghien une source d'applications heureuses. Un rôle important est réservé dans ces affections, à la balnéation et aux douches. Il n'y a rien là, du reste qui diffère de ce qu'on obtient par d'autres eaux sulfureuses auxquelles leur haute thermalité constitue une supériorité marquée.

Malgré la présence de la lithine, il est vrai qu'il n'y en a que des traces, ce que nous disons du rhumatisme ne doit pas être étendu à la *goutte*. Les médecins d'Enghien en répudient le traitement. La médication hydrominérale, n'a pas, d'après eux, d'action curative, et elle peut provoquer l'explosion non-seulement d'accès de goutte articulaire, mais ce qui est plus grave d'accès de goutte viscérale. Quelques observations de de Puisaye sont concluantes à cet égard.

Les indications d'Enghien dans la *syphilis* ne diffèrent pas de celles des autres eaux sulfureuses; elles sont relatives aux ressources adjuvantes que les eaux minérales offrent à la médication spécifique lorsqu'elle devient insuffisante ou difficilement tolérée par l'économie. Elles peuvent encore s'adresser à des cas de diagnostic incertain où le traitement thermal fait apparaître des éruptions caractéristiques longtemps après l'époque à laquelle elles devaient normalement se développer. Ce n'est pas le lieu d'insister davantage sur l'importante question du traitement de la syphilis par les eaux minérales. (*Voy.* art. SYPHILIS.)

Quant à la *chlorose*, *aux anémies*, à quelques *névropathies* inscrites sur la liste des maladies traitées avec succès à Enghien, ce n'est que dans des conditions restreintes qu'elles doivent y être adressées. Il n'est pas douteux que les qualités toniques de ces eaux ne puissent les rendre efficaces dans les cas où ces affections sont greffées sur un organisme débilité avec prédominance de lymphatisme ou de scrofule. Mais chez des malades très-excitables, il faut leur préférer les eaux sédatives, peu minéralisées, dites eaux *indifférentes* au point de vue chimique.

De cette étude, il ressort que les eaux d'Enghien répondent à la plupart des besoins thérapeutiques auxquels satisfont un grand nombre d'eaux sulfureuses. Le nombre peu considérable d'eaux minérales dans la région qu'elles occupent, leur voisinage d'un grand centre de population les placent dans une condition spéciale. Elles rendent de grands services à ceux que des raisons d'intérêt ou de toute autre nature empêchent de quitter Paris, et surtout aux malades que leur état empêche d'entreprendre un voyage de quelque durée, celui des Pyrénées, par exemple. A côté de ces avantages, il existe pourtant un écueil contre lequel il faut prémunir les malades. Il est réservé au repos physique et moral, une part indéniable dans les résultats du traitement thermal. Il faut s'élever contre cette pré-

tention de quelques personnes de se rendre journellement de Paris à Enghien pour y suivre la cure. Plusieurs m'ont avoué que des tentatives de ce genre exécutées par elles en dépit des conseils médicaux leur avaient été plus nuisibles qu'utiles par suite de la fatigue qu'elles en éprouvaient.

L'eau d'Enghien transportée est l'objet d'une exploitation considérable. D'après les recherches de Reveil, cette eau embouteillée d'après les procédés perfectionnés aujourd'hui en usage et placée à l'abri de la lumière, ne s'altère qu'après un temps assez long. Dans quelques circonstances particulières, son degré sulfurométrique peut être augmenté, probablement par la transformation de sulfate de chaux en sulfure de calcium au moyen des matières organiques qui y sont accidentellement mêlées.

Une installation hydrothérapique importante est annexée à l'établissement hydro-minéral.

Bouland (Pierre), Etudes sur les propriétés physiques, chimiques et médicinales des eaux d'Enghien. 1850.

De Puisaye et Leconte, Eaux d'Enghien au point de vue chimique et médical. 1853.

Reveil, Analyse des sources du Lac, des Roses et Lévy (*Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XI, 1864-1865).

De Puisaye, De l'inhalation sulfureuse et de la pulvérisation dans le traitement des voies respiratoires (*Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XI, 1864-1865).

L. Desnos.

ENROUEMENT. *Voy.* Voix.

ENTÉRALGIE. *Voy.* Intestin.

ENTÉRITE. *Voy.* Intestin.

ENTÉROTOMIE. *Voy.* Anus contre nature, t. II, p. 702; Hernie et Intestin.

ENTORSE. *Voy.* Articulation, t. III, p. 280.

ENTOZOAIRES. — Le terme Entozoaire, dans son acception la plus générale et dans le sens propre du mot, devrait s'appliquer à tous les animaux que l'on rencontre dans le corps de l'homme et des autres êtres qui s'en rapprochent; c'est ainsi qu'il a été entendu par les anciens en opposition aux *Epizoaires* comprenant les parasites extérieurs. Cette classification, peu naturelle en ce qu'elle comprend sous une même dénomination des animaux très-éloignés les uns des autres par leur organisation et qui n'ont de commun que leur habitat, est généralement abandonnée; toutefois, en en restreignant la compréhension, on se sert en médecine de ce terme pour désigner l'ensemble des vers intestinaux du sous-embranchement des Vers, *Helmintha*, qui se rencontrent chez l'homme et les autres animaux. On en retranche donc les *Œstres* et les *Linguatules* [*voy.* Parasites (animaux)] appartenant à l'embranchement des Annelés, mais à la division des Annelés proprement dits.

Ainsi compris, les Entozoaires forment un groupe plus homogène, caractérisé par l'absence de soies et de cils vibratiles, mais qui cependant

n'est pas parfaitement naturel et ne peut réellement être admis qu'au point de vue restreint de la pratique médicale.

Les différents vers parasites de l'homme se rangent sous trois divisions faciles à reconnaître, les Nématoïdes, dont le plus connu est l'Ascaride lombricoïde, les Trématodes, comme la Douve du foie surtout fréquente chez le Mouton, les Cestoïdes, dont le Tænia, Ver solitaire, peut être regardé comme le type. Le tableau suivant indique les caractères distinctifs saillants de ces trois ordres.

Entozoaires. . .	Corps arrondi, strié en travers.		I. Nematoidea.
	Corps plat. . .	sans articles distincts, tube digestif à une seule ouverture.	II. Trematoda.
		composé d'articles (qui sont en réalité autant d'animaux), pas de tube digestif.	III. Cestoidea.

Premier ordre. — Nematoidea.

Les Nématoïdes (νῆμα, fil ; εἶδος, forme ; Nematoïdea, Rudolphi ; Vers cylindriques à cavité viscérale, Moquin-Tandon) ; sont des Vers à sang toujours incolore, sans soies, allongés, cylindriques, distinctement annelés, à sexes séparés (excepté le *Pelodites hermaphroditus* A. Schn. parasite de l'Escargot). Ce groupe a été subdivisé en plusieurs familles, dont une seule, celle des Nématoïdes proprement dits, comprend des espèces parasites de l'homme, les Gordiacés (Dragonneaux, *Gordius seta* Müller) n'ayant jamais été trouvés qu'accidentellement et parmi les Acanthocéphalés, l'Echinorhynque géant (*Echinorhynchus gigas* Gœze), qui en est le type, étant propre au Porc domestique. Les Nématoïdes proprement dits se distinguent des deux autres familles par leur tube digestif à deux ouvertures.

L'organisation de ces Vers étudiée d'abord par Rudolphi, Cloquet, Dujardin, etc., a été l'objet de travaux importants dans ces dernières années, et l'on peut dire qu'à l'exception du développement, qui présente, au point de vue des migrations, quelque obscurité, le reste de l'organisation est suffisamment bien connu. L'Ascaride lombricoïde, comme le plus fréquent, est celui que je choisirai pour donner une idée générale de l'anatomie de ces animaux.

Ce vers est médiocrement allongé, relativement à quelques autres Nématoïdes voisins, la longueur étant à la largeur comme 50 ou 52 est à 1 (Dujardin), suivant les sexes. Le corps est régulièrement cylindrique, atténué aux deux extrémités, tronqué antérieurement, en pointe à la partie postérieure qui est cylindro-conique et droite chez la femelle, tandis qu'elle est aplatie au côté ventral et recourbée chez le mâle, particularité en rapport avec l'acte de la copulation. La couleur est d'un blanc rosé ou jaunâtre, on remarque quatre lignes plus pâles équidistantes qui s'étendent de la partie antérieure à la partie postérieure. La peau est très-distinctement et finement striée en travers et doublée de fibres musculaires formant deux couches, une externe annulaire, l'autre, interne longitudi-

nale, entremêlées d'un grand nombre de fibres obliques. L'appareil nerveux se compose d'un anneau entourant l'œsophage d'où partent en avant six nerfs et deux en arrière ; ces derniers se prolongent fort loin, sans doute jusqu'à la partie caudale en suivant les deux lignes latérales. L'appareil digestif commence à la partie antérieure par la bouche qui forme la troncature signalée plus haut et se continue dans toute la longueur du corps pour aboutir à un anus situé à la partie inférieure un peu en avant de la pointe caudale. La bouche présente trois lobes arrondis, sortes de papilles molles désignés par Dujardin sous le nom de *valves*, médiocrement grandes et surtout faciles à apercevoir quand on examine directement de face l'extrémité antérieure de l'animal (fig. 40, 41), de ces lobes, l'un est supérieur, les deux autres sont latéro-inférieurs ; en remarquant par suite de cette disposition que la ligne pâle dorsale doit correspondre au milieu du lobe supérieur, la ligne ventrale à l'intervalle qui sépare les deux autres lobes, il est possible de mettre l'animal en position. On doit remarquer que cette armature buccale met réellement les ascarides dans l'impossibilité d'attaquer les tissus et de les perforer comme on l'a à tort admis. La bouche conduit dans un œsophage (fig. 29) musculeux un peu triangulaire, lequel débouche dans un tube gastro-intestinal qui se continue sans dilatation ni changement notable de calibre, jusqu'à la partie postérieure et vient s'ouvrir au dehors par l'anus dont on a plus haut indiqué la position un peu en avant de la pointe caudale. Le système circulatoire décrit et figuré par Émile Blanchard dans une espèce voisine, l'*As. megalocephala*, Cloquet, est peu distinct et très-rudimentaire.

L'appareil de la génération est le plus développé et aussi le plus important à connaître. Les individus sont unisexués et assez différents d'aspects, pour qu'on puisse aisément les distinguer par l'apparence extérieure. Les mâles beaucoup moins nombreux et plus petits que les femelles, ont la queue recourbée en crochet (fig. 28). Les organes génitaux se composent d'un long *tube testiculaire* très-atténué à son extrémité profonde, qui est en cul-de-sac simple, on peut souvent le voir au travers de la peau ; il grossit progressivement pour atteindre un diamètre uniforme d'environ $0^{mm},5$ qu'il conserve sur tout son parcours ; cet organe, replié autour de l'intestin, remplit les deux tiers postérieurs du corps, sa longueur est considérable, mais difficile à apprécier d'une manière absolue par suite de la quasi-impossibilité qu'on éprouve à le développer d'une manière complète. Ce tube se rend à la partie postérieure du corps dans un organe de même forme, mais d'un beaucoup plus grand diamètre ; c'est un *réservoir spermatique* atténué en arrière, et se continuant dans les organes copulateurs, qui sortent par l'ouverture anale. Ceux-ci se composent de deux pièces cornées, *spicules* (fig. 28), aplatis, un peu courbes, longs d'environ 2 millimètres, contenus dans une gaîne musculaire; un seul de ces spicules est creux et constitue réellement le *pénis*, c'est par lui qu'est versé le sperme, l'autre sert l'organe d'adhérence au moment de la copulation et doit être regardé comme l'homo-

logue dégradé des appareils désignés sous le nom d'armures génitales qui, chez les Insectes en particulier, atteignent un si haut degré de complication. M. Anton Schneider a aussi indiqué sur la face ventrale, aplatie, de petites papilles et une très-petite bourse, peut-être une ventouse, qui sont également sans doute des organes d'adhérence.

L'appareil femelle (fig. 29) a, pour l'aspect et la composition, des rapports très-frappants avec celui qu'on vient de décrire, seulement les organes sont doubles dans les parties profondes. Il y a deux *tubes ovariens*, grêles, terminés en cul-de-sac à leur partie profonde, excessivement longs, contournés irrégulièrement autour de l'intestin, comme l'était le testicule ; ils sont aussi ordinairement visibles au travers de la peau sur certains points chez l'animal frais. Ces ovaires se dirigent en avant pour aboutir à deux réservoirs ayant environ la moitié de la longueur du corps de l'animal, et qui résultent de la dilatation graduelle du tube ovarien sans qu'il y ait brusque changement de diamètre comme cela a lieu dans les rapports du testicule avec le réservoir spermatique ; les œufs s'accumulent dans ces deux poches, désignées sous le nom d'*utérus*.



Fig. 28.



Fig. 29.

Fig. 28. — *Ascaris lombricoides* (mâle). — *a*, Tête. — *b*, Extrémité caudale (elle est figurée grossie au-dessous avec les deux spicules sortis). — *c*, *c'*, L'intestin enlevé entre ces deux points pour montrer les replis multipliés du tube testiculaire s'insérant en *d* sur le réservoir spermatique.

Fig. 29. — *Ascaris lombricoides* (femelle). — *a*, Tête avec les trois valves buccales. — *b*, Extrémité caudale en avant de laquelle se trouve l'anus — *c*, Vulve. — *d*, *d*, Deux des lignes latérales. — *e*, *e*, Tubes ovariens repliés un grand nombre de fois autour du tube digestif se dilatant en remontant en avant pour former les deux utérus qui se réunissent en un court canal avant d'aboutir à la vulve.

Enfin ces organes se réunissent sur un conduit commun, long de 10 à 20 millimètres, infundibuliforme, s'ouvrant à l'extérieur par un orifice très-petit, *vulve*, situé sur la ligne ventrale, vers la réunion du tiers antérieur aux deux tiers postérieurs du corps dans l'*Ascaride lombricoïde* dont il est ici question, cette position variant beaucoup suivant les espèces et donnant de bons caractères distinctifs.

La fécondation est copulative comme l'indique anatomiquement la disposition des organes. Le mâle place sa partie postérieure en regard de la vulve en l'enroulant autour du corps de la femelle la courbure de sa partie caudale, son aplatissement ventral (un grand nombre d'espèces sont en outre pourvues de prolongement latéraux qui augmentent cet aplatissement), les papilles, la ventouse, le spicule plein introduit dans les organes femelles, favorisent et assurent l'adhérence. On n'a point de données sur la durée de l'accouplement, ni non plus sur le fait de sa multiplicité, un mâle devant peut-être féconder plusieurs femelles, c'est au moins ce que fait supposer la différence de nombre des individus de chaque sexe, les premiers étant près de dix fois moins fréquents que les secondes. Cependant il faut avoir égard à ce fait que la génération pourrait peut-être avoir lieu par parthénogenèse sans le concours du mâle, comme peuvent porter à le faire croire les observations faites sur quelques animaux voisins tels que le *Rhabditis terricola*, Dujardin. (Perez, 1866.)

Les produits des organes génitaux, soit mâles, soit femelles, prennent naissance dans l'extrémité profonde des culs-de-sac testiculaires ou ovariens, sous forme de cellules si semblables entre elles dans leur aspect, qu'il est absolument impossible, en ce point, de distinguer les produits de l'un et de l'autre sexe. C'est en cheminant dans les tubes que ces cellules se développent, se complètent, pour donner naissance, d'une part, aux cellules-mères des spermatozoïdes, d'autre part, aux ovules.

Les éléments mâles des nématoïdes offrent une apparence extérieure tout à fait exceptionnelle, comparés à ce qu'ils sont chez la grande majorité des animaux; au lieu d'être composés d'une tête globuleuse, munie d'un prolongement caudal ou d'un filament, et d'être doués de mouvements vibratiles, ce sont de simples cellules qui se meuvent lentement à la manière des Amibes.

L'œuf (fig. 42) est ovoïde, entouré d'une substance albumineuse irrégulièrement distribuée autour de l'enveloppe propre et teintée, comme les fèces, par les matières contenues dans l'intestin. L'enveloppe propre, débarrassée de cette couche albumineuse, ou l'œuf pris dans les organes génitaux femelles est lisse; la présence de ces corps dans les excréments fournit un bon élément de diagnostic, les diverses espèces offrant, sous le rapport de la forme et des dimensions des œufs, des différences faciles à apprécier.

Les œufs pondus et rejetés hors de l'intestin sont doués d'une résistance

vitale extrême à toutes les causes de destruction. Les recherches de différents helminthologistes montrent que le développement se fait à l'extérieur dans les endroits humides. Le vitellus subit ordinairement un fractionnement dans sa totalité (fig. 50), cependant il paraît y avoir quelques

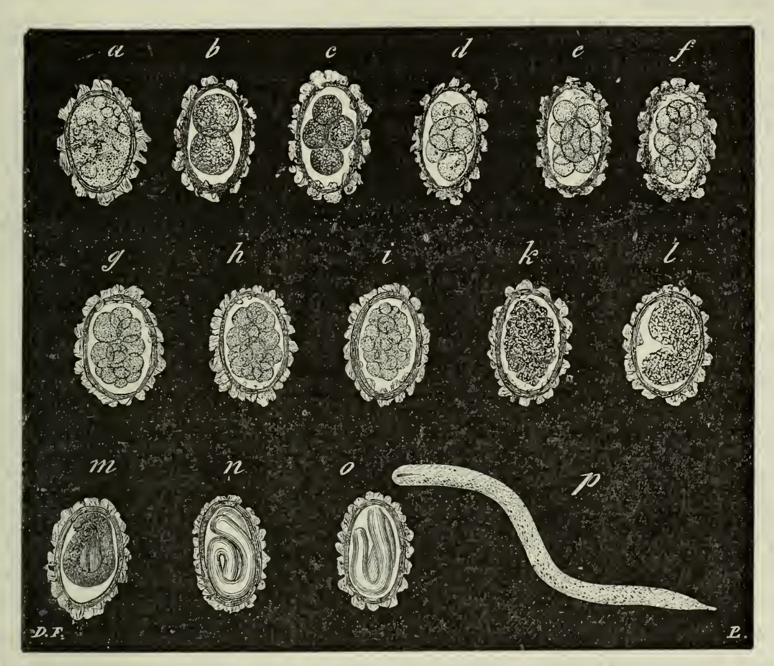


Fig. 50. — Développement de l'*Ascaris lombricoides*. — *a* à *k*, Fractionnement. — *l* à *o*, Formation de l'embryon. — *p*, Le petit sorti de l'œuf.

exceptions; lorsqu'à la suite de ce travail le vitellus est revenu à son état d'homogénéité, l'embryon s'y dessine par une sorte de fente découpant la masse et représente à l'état imparfait, mais d'une manière reconnaissable, la forme de l'adulte. Ce développement s'effectue, au moins dans le cas particulier de l'observation avec une extrême lenteur; l'embryon peut rester sous son enveloppe pendant plus d'un an. Chez d'autres Nématoïdes le développement et l'éclosion ont lieu dans le corps de la mère, c'est-à-dire qu'il y a ovoviviparité ; c'est ce qui a lieu pour la Trichine et la Filaire.

Le mode de propagation de ces vers en général est encore peu connu, et ce sujet, qui paraissait fort bien élucidé il y a quelques années, devient plus obscur depuis la connaissance d'un certain nombre de faits démontrant chez ces êtres des migrations qu'on était loin de soupçonner. On admet, en ce qui concerne l'*Ascaris lombricoïdes*, que les œufs rejetés avec les matières fécales sont entraînés par les pluies dans les cours d'eaux, les citernes, les puits, etc., où l'embryon achèverait son développement, restant sous la coque de l'œuf jusqu'à ce que celle-ci fût dissoute lors de son

introduction dans le tube digestif avec les boissons. La remarque que les Ascarides sont plus fréquents dans les campagnes que dans les villes, dans les lieux où on n'a pas l'habitude de filtrer les eaux à boire, vient à l'appui de cette opinion; mais on peut dire que la preuve complète est encore à faire.

En admettant la réalité de ce développement, on voit que l'animal adulte habiterait en parasite l'intestin, s'y reproduirait, mais à l'état embryonnaire serait libre. L'inverse a été observé; ainsi les embryons de petits nématoïdes, les *Mermis*, nés d'œufs déposés dans la terre humide, pénètrent, après leur éclosion, dans le corps de certains insectes pour y achever leur développement en dehors il est vrai de l'intestin, car ils se trouvent alors entre les muscles ou les organes dans la cavité viscérale; puis les animaux adultes sortent au bout d'un certain temps pour s'accoupler dans le sol et y déposer de nouveau leurs œufs.

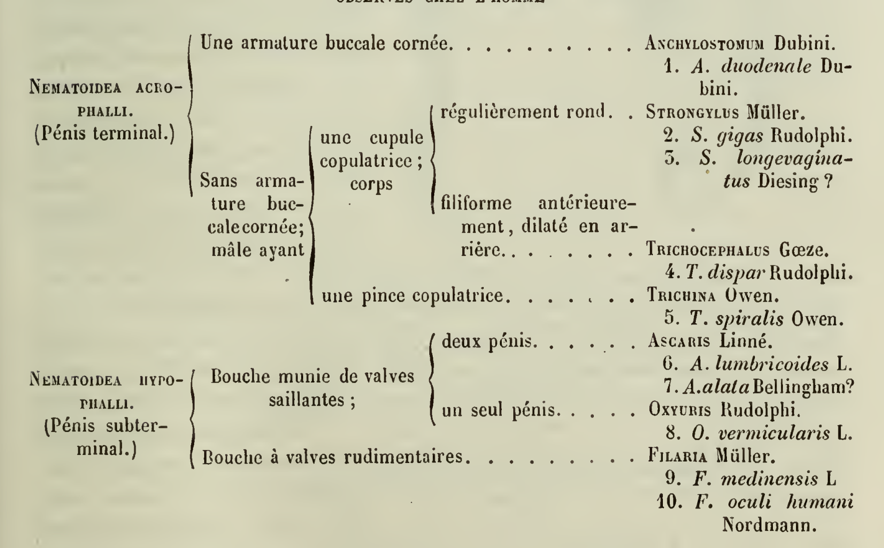
Enfin, dans un Ver parasite de certains animaux domestiques et de l'homme, la Trichine, on observe une nouvelle combinaison dans les différentes stations, cet être, à l'état adulte comme à l'état de larve, pouvant habiter un seul et même hôte, mais dans des points différents. Les individus mâles et femelles complets se trouvent dans le tube digestif, c'est là qu'a lieu l'accouplement et la ponte. Le développement et l'éclosion se font avec rapidité, les embryons libres percent les parois intestinales et, remontant dans le tissu cellulaire le long des vaisseaux, se rendent dans les muscles, s'enkystent à l'état encore imparfait, attendant qu'une circonstance favorable les ramène dans les organes digestifs, où l'action des sucs intestinaux les met en liberté. Ils achèvent alors de compléter leur organisation, deviennent sexués et le cycle recommence. On peut, artificiellement, faire parcourir ces différents stades sur une seule et même espèce; ainsi, en infectant des rats ou des cochons d'Inde, on peut reprendre la chair de ceux-ci, et, l'introduisant dans d'autres individus, reproduire la maladie. Dans la nature c'est le plus souvent à une autre espèce que sont pris les embryons; ainsi les porcs en particulier, qui deviennent fréquemment trichineux dans certaines contrées, les prendraient, a-t-on dit, des rats qui eux-mêmes seraient atteints en mangeant les issues des abattoirs. Pour l'homme, les observations ont péremptoirement démontré que l'infection avait lieu par la chair du porc.

Les vers nématoïdes en définitive ne paraissent pouvoir se développer qu'en subissant des migrations moins compliquées peut-être que celles des Cestoïdes, comme on le verra plus loin, mais absolument du même ordre.

Les Nématoïdes de l'homme appartiennent à sept genres et, avec les douteuses, comprennent une dizaine d'espèces; le tableau suivant en fera reconnaître la disposition et les principaux caractères zoologiques. On a supprimé toutefois le *Spiroptera hominis* qui, suivant une remarque de M. A. Schneider dont il sera fait mention plus loin, ne peut plus être admis comme espèce réelle.

Les caractères sont tirés surtout de la disposition des organes génitaux mâles, tantôt le pénis est placé tout à fait à la partie postérieure du corps (*Acrophalli*, fig. 36 *d*) ou un peu avant celle-ci à la partie ventrale (*Hypophalli*, fig. 28); il peut y avoir des organes de copulation affectant la forme de cupules ou de pinces, le pénis accessoire destiné à faciliter l'adhérence lors du coït manque parfois, enfin le mode d'armature de la bouche varie et peut être employé pour la distinction. Il faut avouer que l'appréciation de ces caractères est difficile et a surtout le grave inconvénient de faire entrer pour une grande part l'étude des mâles qui sont précisément les individus qu'on rencontre le moins, mais chez tous ces animaux le plan d'organisation est si homogène, l'apparence extérieure offre de si minimes différences qu'on est forcé pour les distinguer de descendre dans les détails les plus minutieux. Dans la pratique médicale, il peut être utile, pour reconnaître les espèces, de suivre une autre marche et d'avoir recours à la considération du lieu où se rencontrent ces Vers; un second tableau indique cet habitat, je dois faire observer qu'on n'y a pas fait figurer deux espèces problématiques marquées chacune d'un point de doute dans le premier tableau. Ces caractères empiriques, joints à la considération de la taille, permettent facilement la détermination. Je ferai encore remarquer que, dans le premier tableau, plusieurs genres sont placés en raison de caractères empruntés à des espèces étrangères à l'homme, car, par exemple, pour ce qui concerne les Filaires les mâles nous sont encore inconnus, dans les deux espèces citées.

TABLEAU INDIQUANT LES CARACTÈRES DES GENRES DE VERS NÉMATOÏDES OBSERVÉS CHEZ L'HOMME



NEMATOIDEA ACROPHALLI. (Pénis terminal.)	Une armature buccale cornée.			ANCHYLOSTOMUM Dubini. 1. *A. duodenale* Dubini.
	Sans armature buccale cornée; mâle ayant	une cupule copulatrice; corps	régulièrement rond. .	STRONGYLUS Müller. 2. *S. gigas* Rudolphi. 3. *S. longevaginatus* Diesing ?
			filiforme antérieurement, dilaté en arrière.	TRICHOCEPHALUS Gœze. 4. *T. dispar* Rudolphi.
		une pince copulatrice.		TRICHINA Owen. 5. *T. spiralis* Owen.
NEMATOIDEA HYPOPHALLI. (Pénis subterminal.)	Bouche munie de valves saillantes ;	deux pénis.		ASCARIS Linné. 6. *A. lumbricoides* L. 7. *A. alata* Bellingham?
		un seul pénis.		OXYURIS Rudolphi. 8. *O. vermicularis* L.
	Bouche à valves rudimentaires.			FILARIA Müller. 9. *F. medinensis* L 10. *F. oculi humani* Nordmann.

TABLEAU INDIQUANT L'HABITAT DES PRINCIPAUX VERS NÉMATOÏDES OBSERVÉS CHEZ L'HOMME

Nématoïdes habitant	le tube digestif.	l'intestin grêle.	*Ascaris lumbricoides.*	6
			Anchylostomum duodenale.	1
		le cæcum.	*Trichocephalus dispar.*	4
		le rectum.	*Oxyuris vermicularis.*	8
	hors du tube digestif.	les reins.	*Strongylus gigas.*	2
		le tissu musculaire.	*Trichina spiralis* (état embryonnaire).	5
		le tissu cellulaire sous-cutané.	*Filaria medinensis.*	9
		le tissu cellulaire sous-conjonctival.	*Filaria oculi humani.*	10

Genre Anchylostomum. — Vers Nématoïdes, régulièrement cylindriques, ayant la bouche armée et soutenue par un appareil corné denté; chez le mâle, une cupule caudale, soutenue par des rayons de son centre, sort un pénis double très-long.

Genre établi en 1843 par M. Dubini et ne comprenant jusqu'ici qu'une seule espèce.

1. Anchylostomum duodenale, Dubini. — Ce vers (fig. 31 et 32), découvert en Italie en 1843, a été retrouvé depuis en Égypte (Bilharz et Griesinger), en Islande (Eschricht), à Mayotte (Grenet, Monestier) ; il est long de 5 à 13 millimètres, les femelles sont très-peu plus grandes que les mâles. La tête est arrondie, séparée du corps par un léger étranglement formant une sorte de cou ; la bouche, obliquement placée à la face inférieure du corps, est soutenue par une sorte d'appareil corné de nature chitineuse, denté surtout en bas où l'on distingue quatre saillies nettes; cette armature buccale, caractéristique de la famille des *Sclérostomidés*, indique la supériorité de ces êtres sur les autres Nématoïdes. L'extrémité postérieure du corps chez le mâle est dilatée en une cupule membraneuse soutenue par des digitations au nombre de onze, dont une médiane impaire, plus grosse et bifurquée; c'est un appareil d'accouplement, du milieu duquel sort un pénis long, double, terminal. La femelle, au contraire,

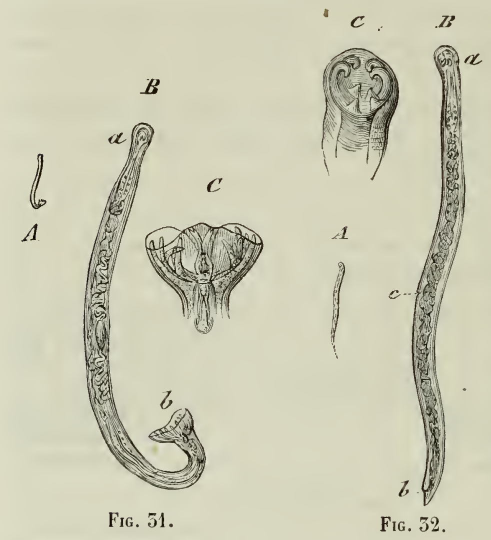


Fig. 31. Fig. 32.

Fig. 31. — *Anchylostomum duodenale* mâle. — A, De grandeur naturelle. — B, Le même grossi; *a*, extrémité céphalique ; *b*, extrémité caudale. — C, Extrémite caudale fortement grossie pour montrer la disposition de la cupule et des rayons qui la soutiennent.

Fig. 32. — *Anchylostomum duodenale* femelle. — A, De grandeur naturelle. — B, La même grossie; *a*, extrémité céphalique; *b*, extrémité caudale; *c*, orifice vulvaire. — C, Extrémité céphalique fortement grossie pour montrer la disposition de l'armature buccale.

est atténuée en arrière, la vulve se trouve située un peu au delà du milieu du corps.

Ce vers habite le duodénum de l'homme, je l'ai rencontré également chez un gibbon. Il se trouve fixé sur de petites papilles ecchymotiques produites sans doute par la succion de son appareil buccal ; sa fréquence paraîtrait jusqu'ici plus grande dans les pays chauds, mais il est possible que sa petitesse seulement l'ait dérobé à l'observation. On lui a attribué dans ces derniers temps les désordres observés dans la maladie connue sous le nom de mal de cœur, cachexie africaine, opilacion, dirt-eatings. (Grenet et Monestier ; Wucherer.)

Nous ne possédons aucun renseignement sur la forme et le volume des œufs, non plus que sur les migrations de ce parasite.

Genre Strongylus. — Vers Némațoïdes, régulièrement cylindriques, à bouche inerme, pourvue de simples valves; chez le mâle, une cupule caudale, arrondie, avec ou sans rayons; de son centre sort un pénis simple avec (*Strongylus* Diesing, char. emend.) ou sans (*Eustrongylus* Diesing) gaîne.

Genre établi par Müller, en 1788, pour deux espèces qui en ont été retranchées pendant longtemps, mais, dans ces dernières années, M. Anton. Schneider lui a rendu sa véritable signification en y faisant rentrer l'animal type. Les deux genres dans lesquels l'a démembré M. Diesing méritent d'être admis, cependant, au point de vue médical et pour ne pas multiplier les subdivisions, je crois pouvoir le conserver tel que l'avait limité Rudolphi. Il renferme une trentaine d'espèces qui habitent différents organes, rarement l'intestin, des Mammifères et des Oiseaux.

2. Strongylus gigas, Rudolphi (Strongle géant ; *Eustrongylus gigas*, Diesing). — Ce vers, dont l'épithète exprime fort bien le caractère le plus frappant, est en effet le géant de tout le groupe, cette particularité aussi bien que son habitat, ne pouvaient manquer de le signaler depuis longtemps à l'attention des médecins, Blasius (1674) paraît être l'un des premiers qui en ait fait mention. Les femelles peuvent atteindre de 20 centimètres à 1 mètre de long sur 4 à 12 millimètres de large, et les mâles (fig. 33) de 14 à 40 centimètres sur 4 à 6 millimètres. La forme est assez régulièrement cylindrique, atténuée à l'extrémité antérieure. Celle-ci présente six nodules de petite dimension (fig. 34, *a*) au centre desquelles se trouve la bouche. L'ouverture anale est placée tout à fait à l'extrémité terminale du corps. La couleur est rougeâtre.

Le mâle est pourvu à la partie postérieure d'une cupule d'adhérence (fig. 34, *b*) membraneuse, non festonnée, ni soutenue par des rayons; de son centre, sort un pénis simple sans gaîne. Ce sont ces caractères de la cupule et l'absence de gaîne du pénis qui ont engagé Diesing à former de cette espèce et de quelques autres présentant les mêmes particularités, le genre *Eustrongylus*.

La femelle a la partie postérieure du corps simple, la vulve est située très en avant vers le point où cesse l'œsophage. Les œufs (fig. 35) sont ovoïdes lisses mesurant $0^{mm},075$ sur $0^{mm},040$ de large.

Ce nématoïde, dont l'existence chez l'homme n'est pas parfaitement démontrée, bien que très-probable, a été rencontré chez un très-grand

nombre d'animaux : plusieurs espèces de chiens domestiques ou sauvages, le glouton, différentes martres, le phoque, le cheval. Il habite ordinairement le rein dont il détruit la substance, est-ce activement, est-ce par sa seule présence? c'est ce qu'on ne sait pas d'une manière positive.

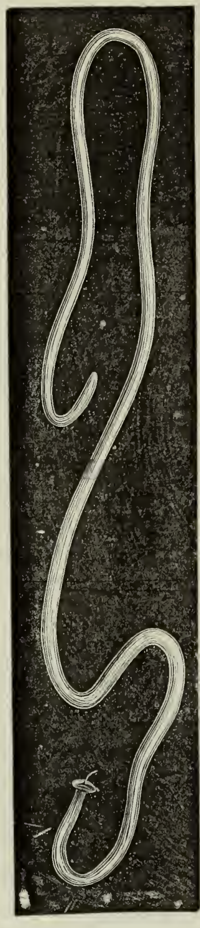


Fig. 33. — *Strongylus gigas* mâle. — Réduit au tiers environ de la grandeur naturelle.

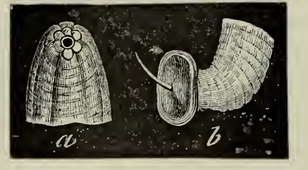


Fig. 34. — *Strongylus gigas* mâle. — *a*, Extrémité céphalique montrant les six nodules qui entourent la bouche. — *b*, Extrémité caudale avec la cupule copulatrice du centre de laquelle sort le pénis

Comme pour le vers précédent, on ignore encore le mode de pénétration dans l'économie ; on sait cependant, par les récentes recherches de Balbiani (1869), que le développement est

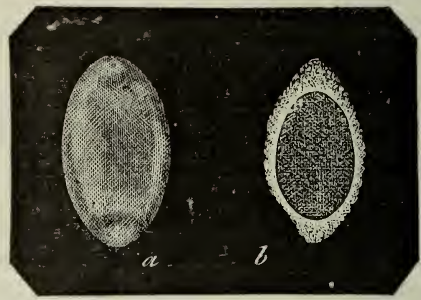


Fig. 35. — Œuf du Strongle géant (du chien). — *a*, Grossi 340 fois. — *b*, Le même, au même grossissement, traité par l'acide sulfurique concentré qui rend le vitellus apparent. (Davaine.)

lent et que le petit doit probablement subir des migrations plus ou moins compliquées avant de parvenir dans son hôte définitif.

3. Strongylus longevaginatus, Diesing. (Strongle à longue gaîne). — Cette seconde espèce n'est connue que d'après un cas observé en Transylvanie, à Claudiopolis, par Jortsits, qui en trouva plusieurs dans le parenchyme des poumons d'un enfant de six ans, les échantillons recueillis furent remis à Rokitansky. D'après la description de Diesing, ces vers sont longs de 12 à 14 millimètres pour les mâles, les femelles atteignent 26 millimètres, leur couleur est d'un blanc grisâtre, la bouche est pourvue de 4 à 6 papilles. L'extrémité du corps chez le mâle présente une cupule membraneuse bilobée, chacun des lobes étant soutenu par trois rayons ; le pénis est enveloppé par une gaîne composée de deux valves et si développée, qu'elle atteint à peu près la moitié de la longueur du corps ; ces caractères font rentrer cette espèce dans le genre *Strongylus* propre-

ment dit, tel qu'il est limité par l'auteur précité. Chez la femelle, la partie postérieure est au contraire atténuée, l'ouverture vulvaire se trouve placée un peu au-dessus de l'extrémité caudale.

Ces nématoïdes seraient vivipares.

Genre Trichocephalus. — Vers nématoïdes, filiformes en avant, renflés brusquement en arrière; à bouche inerme ayant les valves peu saillantes; chez le mâle une cupule cyathiforme simple, de son centre sort un pénis simple.

Genre établi en 1804 par Gœze, et comprenant une dizaine d'espèces exclusivement propres aux mammifères dont elles habitent le tube digestif.

4. Trichocephalus dispar, Rudolphi (Trichocéphale de l'homme). — C'est à Rœderer et Wagler (1761) qu'est due la connaissance de cette espèce, fort commune d'ailleurs, mais que sa petitesse et son innocuité ont toujours fait négliger. Sa forme singulière (fig. 36, *a*, *b*) ne permet de la confondre avec aucune autre, les deux tiers ou les trois cinquièmes antérieurs sont amincis, filiformes, tandis que la partie postérieure est renflée, cylindrique; pour le mâle, la longueur totale est de 37 millimètres, dont 22 millimètres formant la partie atténuée; celle-ci, chez la femelle, peut aller jusqu'à 33 millimètres, le corps entier mesurant 50 millimètres; la largeur de la partie dilatée varie, suivant les sexes, de $0^{mm},5$ à $0^{mm},7$; antérieurement, elle n'atteint guère que $0^{mm},15$ à $0^{mm},20$. La couleur du corps est brunâtre, les stries très-fines qui l'ornent sont fort nettes, on observe une bande longitudinale chargée de petites papilles bien visibles lorsqu'on examine l'animal de côté. La bouche nue, c'est-à-dire à valves peu marquées ou nulles, conduit dans un œsophage ovoïde auquel fait suite un intestin rappelant par sa forme celle du corps, c'est-à-dire dilaté seulement en arrière, l'anus est terminal.



Fig. 36. — *Trichocephalus dispar*. — *a*, Mâle de grandeur naturelle. — *b*, Femelle de grandeur naturelle. — *c*, Extrémité céphalique grossie, montrant la petitesse des valves buccales. — *d*, Extrémité caudale du mâle grossie. — *e*, Œuf.

Chez le mâle, la partie postérieure du corps (fig. 36, *d*) est fortement tordue en spirale formant deux ou trois tours. De sa partie terminale sort un prolongement épineux, évasé à sa partie libre en une cupule du centre de laquelle sort un pénis corné droit représentant le spicule creux des Ascarides.

Les femelles ont la partie renflée simplement courbée, la vulve est placée au point de jonction de la partie filiforme avec la portion postérieure, elle conduit à un oviducte charnu dans lequel débouche un ovaire simple, contrairement à ce qui a lieu chez bon nombre de nématoïdes, en particulier chez l'*Ascaris lombricoides*, dont la description a

servi de type. La forme des œufs (fig. 57), qu'on rencontre très-fréquemment dans les matières fécales, est des plus caractéristiques : ils sont sont ovoïdes allongés mesurant $0^{mm},053$ sur $0^{mm},24$ et présentent, aux extrémités du grand axe, deux renflements en bouton, particularité tout à fait spéciale à ce vers parmi ceux qui se trouvent également chez l'homme.



Fig. 57. — Œuf de *Trichocephalus dispar*. — *a*, Grossi 70 fois. — *b*, Grossi 340 fois.

Les Trichocéphales se rencontrent dans le cæcum, souvent en très-grande abondance sans qu'il paraisse en résulter aucune incommodité pour celui qui en est porteur. Rudolphi en a trouvé 1000 sur une femme; en examinant les matières fécales chez un grand nombre d'individus, M. Davaine aurait vu des œufs dans la moitié des cas au moins. On a admis qu'il était plus fréquent chez les individus atteints de fièvre typhoïde, mais il est plus que probable que s'ils ont alors été plus souvent observés, cela tient à ce que dans ce cas on examine le tube intestinal avec plus d'attention que dans beaucoup d'autres maladies.

Nous ne possédons sur les migrations de ce vers, qui habite également l'intestin de plusieurs espèces de singes et peut-être celui du porc (Creplin), aucune indication précise.

Genre Trichina. — Vers nématoïdes, régulièrement cylindriques ou se renflant progressivement et régulièrement d'avant en arrière, à bouche inerme, sans valves appréciables; chez le mâle, une pince copulatrice, pas de spécule pénial.

Genre établi en 1835 par Owen et comprenant peut-être un assez grand nombre d'espèces, mais la seule bien étudiée jusqu'ici est la *Trichina spiralis* de l'homme et de quelques Vertébrés à sang chaud.

5. Trichina spiralis, Owen (Trichine spirale). — C'est de toutes les espèces de Nématoïdes la plus tristement célèbre et elle a donné lieu dans ces dernières années à un nombre considérable de travaux d'une très-grande importance. Elle fut décrite pour la première fois en 1835, par Owen, sur des échantillons qui lui furent remis par Wormald et Paget ; on ne connaissait alors et l'on ne connut pendant longtemps que les individus incomplétement développés, enkystés dans le tissu cellulaire des muscles de la vie animale et certains auteurs les regardèrent même comme l'état jeune du *Trichocephalus dispar* (Küchenmeister, Weinand, Leuckart), mais les études ultérieures faites par Virchow, Leuckart lui-même, Pagenstecher, Zenker, ont démontré que cette opinion n'était pas exacte et qu'il fallait y voir une espèce bien distincte.

A l'état adulte (fig. 38), qu'on observe rarement parce qu'il est en quelque sorte transitoire et ne dure que jusqu'au moment de la ponte, ces vers sont allongés, cylindro-coniques, atténués en avant; les mâles sont longs de 1 à 3 millimètres, les femelles atteignent de 2 à 5 millimètres;

ils sont blanchâtres, transparents. Le tube digestif peu visible et couvert de granulations, commence par une ouverture buccale simple et présente une ampoule terminale.

Le mâle se reconnaît facilement à la présence d'une sorte de pince charnue, pince copulatrice, placée à la partie postérieure du corps, entre les deux branches de laquelle se trouve une cupule servant aussi d'organe d'accouplement comme la pince elle-même suivant toute vraisemblance. Ordoñez a signalé un pénis terminal, mais cet auteur ne paraît avoir observé que des individus incomplétement développés ; le testicule est simple et, par un canal déférent rétréci, se rend à une ampoule terminale jouant le rôle de réservoir de la semence.

Fig. 38. — *Trichina spiralis*. — 1, Femelle grossie 75 fois. — 2, Mâle grossi 75 fois. — 3, Extrémité postérieure de ce dernier vue de côté, grossie 264 fois pour montrer les prolongements qui forment la pince copulatrice postérieure.

Chez la femelle la vulve s'ouvre vers le quart antérieur du corps et donne accès dans un vagin étroit ; on peut distinguer dans les parties profondes un utérus, un oviducte et un ovaire placés à la suite l'un de l'autre. La seconde de ces parties forme un tube étroit, tandis que les deux autres sont dilatées. Ces animaux sont vivipares.

Il serait fort utile de pouvoir reconnaître la présence de la trichine à l'état adulte, sa position dans le tube digestif la rendant alors plus accessible à nos moyens thérapeutiques, tandis qu'une fois dans ses migrations ou enkystée elle échappe jusqu'ici à notre action. Malheureusement c'est sous ce dernier état qu'on l'observe en général. On trouve alors de petits kystes ovoïdes de 0^{mm},8 à 1 millimètre sur 0^{mm},5 renflés en boutons

aux extrémités du grand diamètre, formés d'une matière transparente, mais douée d'une grande résistance à l'action des réactifs, de manière à former pour l'animal inclus un abri contre les différentes causes de destruction (fig. 39). Le petit qui s'y trouve renfermé a l'apparence d'un petit ver blanchâtre, long de $0^{mm},8$ à 1 millimètre, large de $0^{mm},008$ à $0^{mm},020$, se renflant assez régulièrement d'avant en arrière. On reconnaît fort bien dans sa cavité viscérale la position et la forme de l'appareil digestif, mais les autres organes ne sont pas encore développés; cependant, d'après Ordoñez, il serait possible dès cette époque de reconnaître les sexes, les mâles présentant un pénis terminal (?), tandis que les femelles offrent, vers la partie moyenne du corps, un amas granuleux qui, suivant cet auteur, serait le rudiment de l'ovaire.



Fig. 39. — *Trichina spiralis* (à l'état embryonnaire). — 1, Portion de muscle (cubital antérieur) couverte de kyste de Trichines. — 2, Kyste isolé. — 3, Kyste grossi 20 fois contenant une matière calcaire. — 4, Kyste contenant deux vers. — 5, Trichine grossie 200 fois. — *a*, Extrémité caudale. — *b*, Extrémité céphalique. (D'après Richard Owen.)

On a vu, aux généralités sur les Nématoïdes, les migrations de ce ver, l'un des mieux étudiés sous ce rapport, et sur lequel on peut dire qu'il nous reste peu à apprendre, car l'animal a été suivi pas à pas dans sa marche compliquée. Le développement complet de l'embryon parvenu dans le tube digestif et débarrassé de son enveloppe sous l'action des sucs intestinaux, demande environ deux jours; au sixième jour on rencontre des femelles contenant des petits. Ceux-ci une fois en liberté, après avoir traversé les parois intestinales, cheminent le long du mésentère. On estime qu'au bout de quatorze jours il sont déjà enkystés.

Les Trichines, en cet état, se trouvent dans tous les muscles rouges, à l'exception du cœur; c'est particulièrement par les muscles du tronc, diaphragme et muscles intercostaux, par la langue, que l'enkystement paraît débuter. On remarque également que, dans les muscles des membres, le lieu d'élection est le point rapproché de l'insertion tendineuse, ce qui est peut-être en rapport avec la proximité des gaînes de tissu lamineux, voie qui semble être celle par laquelle progressent ces vers. Pour l'homme, il n'est pas douteux que l'infection n'ait toujours été causée, dans les cas observés, par l'ingestion de viande de porc trichinée. Cet animal paraît, en effet, un terrain très-favorable au développement de ces Nématoïdes, et Leuckart estime que 4 grammes de chair infectée peuvent

renfermer, dans certains cas, près de 40,000 kystes. On n'est pas aussi assuré du moyen d'introduction chez le porc lui-même; on avait cru d'abord que cela était dû aux vers de terre (Langenbeck), à l'usage de la betterave comme nourriture (Stein); il y a eu là confusion évidente avec d'autres Nématoïdes qui n'ont aucun rapport avec les Trichines. L'opinion qui attribue le fait aux rats, animaux fort avides de chairs, et chez lesquels l'affection se développe avec beaucoup de facilité, paraîtrait plus probable, si l'on remarque également que les porcs se montrent très-friands de ces rongeurs, mais on doit dire que jusqu'ici, à l'état sauvage, ces derniers ne paraissent que rarement atteints de la trichinose.

Ce Nématoïde, considéré pendant longtemps comme fort rare, paraît beaucoup plus fréquent qu'on ne l'avait cru; il a été observé dans un grand nombre de pays, mais particulièrement en Allemagne, où l'usage de la viande crue est assez habituellement usité dans l'alimentation. C'est là qu'ont eu lieu les épidémies les plus considérables; cependant on en a observé également des faits en Angleterre, en Amérique, en Suisse, dans les Indes. Il est probable que sa présence passe souvent inaperçue, car lorsque les Trichines nées dans l'intestin sont en nombre peu considérable, les désordres qu'elles causent sont assez peu importants pour ne pas éveiller l'attention, et les animaux qui en sont porteurs n'en éprouvent que peu ou pas d'incommodité; dans ce cas, la guérison spontanée peut se produire, les embryons enkystés meurent au bout d'un certain temps et ne tardent pas à subir la transformation crétacée.

Genre Ascaris. — Vers nématoïdes, régulièrement cylindriques, à bouche inerme, pourvue de trois valves plus ou moins saillantes; extrémité caudale du mâle simple ou ornée de prolongements latéraux soutenus ou non par des rayons chitineux, pénis subterminal, double.

Genre établi en 1767 par Linné, et qui comprenait à cette époque à peu près tous les vers nématoïdes connus; malgré les démembrements qu'il a subis, il renferme encore un nombre considérable d'espèces (174 d'après Diesing, avec les espèces douteuses) qu'on rencontre chez beaucoup de Vertébrés, peut-être chez quelques Mollusques, dans le tube digestif principalement.

6. Ascaris lombricoides, Linné (Ascaride lombricoïde, Ver lombric des enfants, vulg. Lombric). — Ce Nématoïde ayant servi de type pour la description du groupe, je renvoie aux généralités pour les détails, me bornant à rappeler ici les caractères spécifiques de ce ver, observé le plus fréquemment et connu de toute antiquité.

Sa taille varie, suivant les sexes, de 10 à 30 centimètres; le rapport de la longueur à la largeur est environ de un à cinquante ou cinquante-deux. L'ouverture buccale présente trois valves saillantes bien visibles (fig. 40 et 41); l'ouverture anale est placée avant la terminaison du corps.



Fig. 40. — Extrémité céphalique de l'*Ascaris lombricoides* fortement grossie, vue de côté.

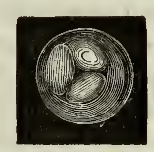


Fig. 41. — Bouche de l'*Ascaris lombricoides* grossie, vue de face.

Le mâle, plus petit que la femelle, est un peu courbé en arrière sur sa partie ventrale (fig. 28), qui est aplatie ; l'ouverture où débouche l'anus donne en même temps passage à deux spicules cornés de 1 à 2 millimètres de long ; la femelle est simplement atténuée en arrière, la vulve s'ouvre vers le tiers antérieur (fig. 29). En ce point existe, sur une longueur de quelques millimètres, un léger rétrécissement qui paraît toutefois manquer dans un grand nombre de cas. Les œufs, longs de $0^{mm},075$, larges de $0^{mm},058$, sont arrondis et entourés d'une matière albumineuse teintée par les sucs intestinaux ; cette enveloppe leur donne un aspect bosselé (fig. 42).

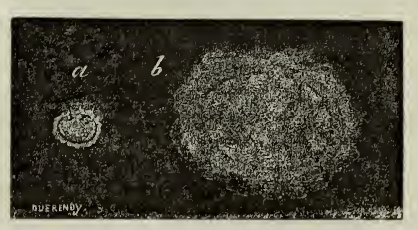


Fig. 42. — Œuf de l'*Ascaris lombricoides*. — *a*, Grossi 107 fois. — *b*, Grossi 340 fois.

On suppose que le développement se fait à l'extérieur et que les embryons sont avalés avec les boissons, mais la preuve directe n'a pas encore été donnée.

L'Ascaride lombricoïde est le plus commun des vers intestinaux de l'homme, ses dimensions empêchant qu'il échappe à l'examen même le plus superficiel ; on le rencontre surtout chez les enfants, mais aussi chez l'adulte et le vieillard. Il existe parfois en nombre considérable, et les auteurs rapportent des cas où un malade, dans un temps variable, a pu en évacuer plusieurs centaines (500, cas de Brassavole ; 2,500, cas de Petit). C'est dans l'intestin grêle qu'habite normalement ce ver, mais on le voit parfois remonter dans l'estomac, l'œsophage, la bouche, les narines, descendre dans le gros intestin ; dans ces différents cas, il ne tarde pas à être évacué ; on l'a de plus rencontré également à l'état erratique dans une multitude d'organes : le pancréas, le foie, l'oreille, les voies lacrymales, la trachée, les poumons, enfin dans le péritoine. Ces dernières observations ont fait supposer que ces nématoïdes étaient capables de percer l'intestin et de causer ainsi des désordres graves ; on peut se convaincre que l'armature buccale explique mal cette perforation active, et comme dans presque tous les cas rapportés il s'agit de fièvres typhoïdes, de péritonites tuberculeuses, on doit admettre que la perforation intestinale ayant été produite par la maladie, c'est plus tard que les Ascarides s'y sont engagées. Ceci s'explique d'autant mieux, qu'aussitôt après la mort le refroidissement graduel du cadavre, peut-être d'autres causes, comme l'inertie des intestins, la cessation de la circulation, paraissent gêner ces vers qu'on voit s'agiter et chercher à s'échapper ; c'est au moins ce qu'on peut observer sur des animaux récemment tués, comme les chevaux chez lesquels une autre espèce du même genre, l'*Ascaris megalocephala* (Cloquet), est très-fréquente et très-abondante.

L'Ascaride lombricoïde se rencontre encore chez le porc, au moins la plupart des auteurs (Diesing, Schneider) n'admettent pas la distinction que Dujardin a cru devoir établir entre l'*Ascaris suilla* et celui qui nous

occupe ici. Bremser l'a rencontré également dans le bœuf; est-ce bien la même espèce?

7. Ascaris alata (Bellingham). — Ce Nématoïde est des plus douteux, il n'a été observé qu'une fois en Irlande par Bellingham (1844), et n'a pas été retrouvé depuis. Cet auteur a décrit deux femelles longues de 88 millimètres, larges de $1^{mm},05$ en avant, de $1^{mm},57$ en arrière, caractérisées par la présence à l'extrémité antérieure infléchie de deux ailes membraneuses longues de $3^{mm},16$ élargies en arrière, de sorte que l'ensemble a une forme triangulaire. Cette description se rapporte si exactement, sauf le très-léger renflement postérieur, à l'*Ascaris mystax* (Zeder) (fig. 43) des chats, qu'il est difficile de ne pas croire, avec Dujardin et M. Cobbold, que c'est le même animal. Diesing émet l'opinion qu'on pourrait avoir affaire là à un *Ascaris lombricoides* dont l'épiderme de la tête aurait été accidentellement soulevé, cette particularité s'observe en effet assez fréquemment sur presque tous les Nématoïdes, mais la description est réellement trop précise pour qu'on puisse croire qu'on ait commis cette erreur.

L'*Ascaris alata* habiterait l'intestin de l'homme; comme il n'a pas été observé de nouveau depuis Bellingham, malgré les nombreuses recherches faites dans tous les pays par un grand nombre d'helminthologistes, on ne peut le porter que sous toute réserve au catalogue des vers parasites de l'homme.

Fig. 43. — *Ascaris mystax* (du Guépard). — *a*, Le mâle. — *b*, La femelle. — *c*, *d*, Expansions aliformes de l'extrémité antérieure, vues de face et de profil. (Gervais et van Beneden.)

Genre Oxuris. — Vers nématoïdes, régulièrement cylindriques ou légèrement atténués en arrière chez les femelles; extrémité caudale du mâle simple, un seul pénis subterminal.

Genre établi en 1819 par Rudolphi pour certains vers appartenant précédemment au genre *Ascaris;* on en compte une dizaine d'espèces qui habitent surtout le gros intestin de quelques Mammifères, on en a signalé également chez certains reptiles et un insecte.

8. Oxyuris vermicularis, Bremser (*Ascaris vermicularis* Linné, vulg. Ascaride). — L'Oxyure vermiculaire, l'un des plus petits des vers de l'homme, est cependant l'un de ceux qui cause les désordres les plus appréciables, et cette raison peut faire supposer que c'est bien lui qu'Aristote désigne sous le nom d'Ἀσκαρίδες, en opposition aux vers ronds, nom qui se rapporte sans doute à l'Ascaride lombricoïde. Linné réunissait ce vers aux précédents dans le genre Ascaris, et cette opinion a été reprise par quelques helminthologistes modernes (Diesing), il est même probable que c'est à cette espèce que songeait l'illustre naturaliste en adoptant le dérivé

du verbe ἀσκαρίζειν, sauter, qui convient jusqu'à un certain point à la vivacité de l'Oxyure que nous examinons souvent dans ses conditions normales et doué d'une grande vivacité, tandis que l'Ascaride lombricoïde n'est guère jamais vu qu'à l'état inerte soit rejeté naturellement, soit sur le cadavre déjà froid.

Ce Nématoïde (fig. 44) est long de $2^{mm},5$ à $3^{mm},4$ pour les mâles qui sont très-rares peut-être à cause de cette petitesse qui les dérobe aux regards ; les femelles, au contraire, atteignent 9 à 10 millimètres, sur une largeur de $0^{mm},5$; les premiers sont obtus postérieurement et plus ou moins tournés en spirale, les secondes, au contraire, sont atténuées en pointe et droite ; c'est donc à elles que fait allusion le nom de genre (ὀξύς, aigu ; οὐρά, queue). La tête est ornée de deux ailes arrondies, surbaissées, qui, pour la plupart des auteurs, ne sont que la vue en coupe d'un bourrelet transparent, régnant tout autour de cette partie du corps. La bouche porte trois nodules faiblement accusés ; après un œsophage court, se voit une véritable dilatation stomacale, suivie d'un intestin qui se renfle à la partie postérieure du corps en une ampoule rectale. Par analogie, on suppose que le mâle ne doit présenter qu'un spicule comme les espèces du même genre, mais en réalité sa petitesse et sa rareté font que le fait n'a jamais été bien observé. Chez la femelle la vulve se trouve vers le quart antérieur du corps et conduit dans un vagin court et qui paraît d'autant plus étroit, que les utérus sont énormément dilatés, les ovaires sont aussi remarquablement peu allongés. Les œufs retirés de l'utérus n'ont que $0^{mm},053$ de long sur $0^{mm},028$ de large, la coque est lisse et leur forme ne permet de les confondre avec ceux d'aucune autre espèce, car ils ne sont pas symétriques, l'un des côtés présente un aplatissement (fig. 45).



Fig. 44. — *Oxyuris vermicularis.* — *a*, Mâle de grandeur naturelle. — *b*, Femelle de grandeur naturelle. — *c*, Portion céphalique grossie montrant les prolongements aliformes latéraux. — *d*, Portion caudale du mâle grossie, montrant la terminaison obtuse et la forme recourbée. — *e*, Portion caudale de la femelle grossie. — *f*, Œuf.



Fig. 45. — Œuf de l'*Oxyuris vermicularis.* — *a*, Grossi 70 fois. — *b*, Grossi 340 fois.

Le développement et les migrations de ces vers nous sont inconnus, il est possible que la propagation ait lieu sur place, c'est-à-dire que les œufs se développent là même où vivent les parents. Des observations portent également à admettre qu'on peut être atteint de ce parasite par la cohabitation avec un individu infecté ; ce vers se trouvant à l'état normal, presque à l'extérieur du corps, dans le rectum et entre les plis de la

marge de l'anus, on comprend qu'il puisse passer facilement d'individu à individu, soit par des échanges de vêtement, soit et c'est ce qui a lieu le plus ordinairement lorsqu'on partage le même lit. Dans ce dernier cas, les circonstances sont d'autant plus favorables, que les Oxyures sont surtout actifs le soir, ce qu'indiquent suffisamment les démangeaisons incommodes ressenties à cet instant par les malades, douleurs provoquées sans doute par les mouvements de ces petits vers. Lorsqu'on les observe sur les excréments fraîchement rendus, les Oxyures s'agitent avec une très-grande vivacité, mais leur activité décroît au fur et à mesure du refroidissement; il est donc possible que ce soit à la chaleur du lit qu'il faille attribuer leur activité vesprine.

On rencontre, comme je viens de le dire, les Oxyures dans la partie tout à fait terminale du tube digestif; il est très-douteux qu'on les ait observés, comme on l'a dit, dans l'estomac (Brera, Franck); à l'état erratique ils ne sont malheureusement pas rares dans les parties avoisinant l'anus, par exemple les organes génitaux surtout chez les petites filles et le prurit qu'ils excitent, peut consécutivement amener de fâcheuses complications.

Genre Filaria. — Vers nématoïdes, régulièrement cylindriques, à bouche inerme, ayant les valves plus saillantes; extrémité caudale du mâle simple, un seul pénis subterminal.

Genre établi par Müller et comprenant une soixantaine d'espèces, mais bon nombre mal connues; on les rencontre chez différents Vertébrés, quelques Mollusques, toujours en dehors du tube digestif.

9. Filaria medinensis, Gmelin (*Gordius medinensis* Linné; Dragonneau, Ver de Médine ou de Guinée). — Les désordres bizarres et apparents causés par ce Nématoïde, ne pouvaient manquer d'attirer sur lui l'attention et il en est fait mention d'après Agatharchide par Plutarque, mais l'éloignement des régions où ce ver se rencontre a été cause que pendant longtemps les observations ont été mises en doute jusqu'à ce que des faits parfaitement suivis, même dans nos climats, fussent venus en confirmer la réalité.

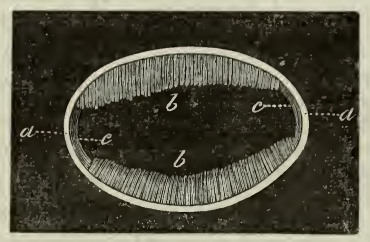


Fig. 46. — Coupe en travers du corps de la *Filaria medinensis* grossie 20 fois. — *a*, *a*, La peau. — *b*, *b*, Masses musculaires longitudinales formées de fibres aplaties, longitudinales, insérées à la peau comme des feuilles au dos d'un livre. — *c*, *c*, Deux lames musculaires minces offrant une disposition de cellules à noyau revêtant les téguments dans l'intervalle des masses musculaires longitudinales. La portion des téguments revêtue par cette lame apparaît extérieurement comme deux lignes larges longitudinales, plus foncées. (Davaine.)

Sous le point de vue anatomique, la connaissance de la *Filaria medinensis* laisse beaucoup à désirer, on ne connaît que les femelles et encore à un état de développement trop avancé pour qu'on en ait pu examiner l'organisation. Ce qui frappe le plus dans cet animal, c'est sa longueur démesurée, il atteint souvent 3 et 4 mètres, sur 1 millimètre de large, on en a observé cependant qui n'avaient que 50 centimètres, ce qui donne

toujours pour les deux dimensions le rapport :: 1 : 500 au moins ; ce caractère joint au siége, ne permet pas dans la pratique de le méconnaître. La couleur est blanche avec deux lignes opposés plus transparentes, ce qui est dû à la disposition des fibres musculaires ; celles-ci (fig. 46) forment deux faisceaux épais, longitudinaux, séparés par deux couches minces de même nature. On distingue en avant une bouche simple et l'extrémité postérieure, un peu atténuée en pointe, est légèrement crochue. La peau et les couches musculaires circonscrivent une cavité centrale dans laquelle on n'observe aucune trace d'organes digestifs ou génitaux et qui est remplie par une matière crémeuse, blanchâtre, exclusivement formée de jeunes embryons en nombre incalculable.

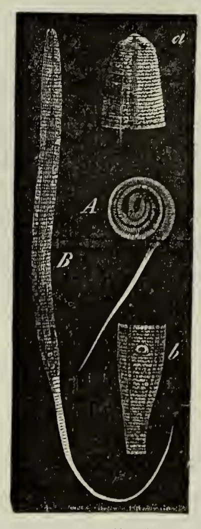


Fig. 47. — *Filaria medinensis* (à l'état embryonnaire). — A, Individu enroulé, peu de temps sans doute après la sortie de l'œuf. — B, Individu étendu. — *a*, Portion céphalique. — *b*, Anus situé vers le point de réunion du corps et de la portion caudale.

Ceux-ci (fig. 47) ont été parfaitement étudiés par M. Robin (1854). Ils mesurent $0^{mm},75$ à $0^{mm},76$ de long sur $0^{mm},01$ de large ; le corps finement strié, est atténué antérieurement, la bouche présente des valves à peine visibles, l'anus est suivi d'un prolongement caudal remarquablement aminci, qui fait près du tiers de la longueur totale.

La Filaire de Médine se rencontre dans le tissu cellulaire sous-cutané, surtout au membre inférieur ; d'après un relevé de 172 cas fait par Grégor, ce vers aurait été rencontré 124 fois aux pieds, 33 fois aux jambes, 11 fois à la cuisse, 2 fois au scrotum, 2 fois aux mains. On l'a d'ailleurs observé dans beaucoup d'autres parties du corps, mais très-rarement. C'est dans les contrées chaudes exclusivement, qu'il se rencontre à l'état normal ; les quelques cas observés en Europe l'ont toujours été sur des individus revenant de pays où il est endémique ; dans ces pays même, il paraît affectionner certaines localités, ainsi dans les Indes, près de Bombay, où cette affection est fréquente, les habitants de l'île de Coulabah qui n'en est qu'à une petite distance, n'en sont pas atteints. Un autre fait d'une grande importance est aussi le rapport qui paraît exister entre le développement épidémique de cette maladie et certaines circonstances climatériques. Lors de l'expédition envoyée en 1820, dans le Cordofan, par Méhémet-Ali, le docteur Maruchi n'observa aucun cas de Filaire de Médine pendant les deux premières années, mais la troisième, à la suite *de pluies très-abondantes*, une épidémie si violente de ces animaux se déclara que le quart des soldats en était atteint, lui-même en fut attaqué sur vingt-huit points du corps.

De ces faits il est permis de conclure que les migrations de la Filaire de Médine doivent être fort analogues à celles des Mermis dont j'ai parlé dans les généralités. (*Voy.* p. 332.) On peut conjecturer que, par les

abcès auxquels donnent lieu les femelles adultes logées sous la peau, les petits embryons qu'elles contiennent sont expulsés au dehors où ils continuent leur développement à la faveur de l'humidité ; les expériences de M. Robin ont démontré que les petites Filaires possèdent la propriété de réviviscence, comme les rotifères, les tardigrades et tant d'autres animaux inférieurs dont la liste grossit tous les jours, c'est-à-dire que desséchés depuis plusieurs heures et même plusieurs jours, ils reprennent toute leur activité dès qu'ils se trouvent de nouveau humectés. Cette observation fait comprendre l'importance du fait rapporté par le docteur Maruchi. Quant à la voie par laquelle pénètrent ces animaux, d'après le lieu d'élection sur les membres inférieurs et la fréquence d'autant plus grande, qu'on se rapproche plus des extrémités, on peut croire que, comme pour les Mermis, la pénétration doit se faire directement au travers de la peau dans laquelle s'insinuent les embryons. Certains auteurs prétendent cependant que l'infection a lieu par les boissons, mais en l'absence d'expériences directes, les faits parlent moins en faveur de cette hypothèse que de la précédente. Une fois dans les tissus, le développement de l'animal marche sans doute avec une grande lenteur, c'est ce qu'on peut croire d'après la longueur du temps qui sépare le moment où l'infection probable a eu lieu de celui où la maladie est confirmée par les symptômes classiques, c'est-à-dire la présence du ver plein d'embryons sous la peau. Ainsi, il est bien connu des médecins militaires des régions équatoriales, que les soldats ne sont attaqués de la Filaire que deux ou trois ans après leur séjour dans les pays chauds, d'autres observations faites à bord d'un navire qui avait seulement touché dans un pays où cet helminthe est endémique et sur lequel on n'a vu l'affection éclater dans l'équipage qu'au bout de plusieurs mois (8 mois 1/2, peut-être 4 mois. Obs. de Paton) viennent à l'appui de cette idée. (Davaine.)

L'accouplement des Filaires a-t-il lieu à l'extérieur du corps pendant la vie errante de ces animaux dans les endroits humides, ou bien lorsqu'ils pénètrent sous la peau ? C'est ce qu'il est impossible de décider, la comparaison avec les Mermis est en faveur de la première hypothèse, c'est évidemment la plus vraisemblable. Une fois arrivé sous la peau, l'animal continue son évolution. Comme chez bon nombre d'autres Nématoïdes, la production des petits a lieu en si grand nombre qu'ils atrophient, font disparaître, peut-être dévorent, les organes de la mère, et celle-ci réduite à ses enveloppes cutanées n'est plus qu'une sorte de sac contenant les embryons, c'est sous cette forme seulement que la Filaire de Médine nous est connue à l'état adulte.

En général, les désordres causés par ce Nématoïde sont moins graves qu'on ne pourrait le penser : la plupart des individus affectés ne paraissent en souffrir que comme d'une incommodité gênante, et la mort ne survient que chez les individus déjà affaiblis par des maladies antérieures. Lorsque, dans les manœuvres qui ont pour but d'extraire ce ver et qui consistent, après en avoir saisi un fragment par une incision cutanée, à l'enrouler avec précaution autour d'un objet cylindrique, il arrive qu'on

rompt le corps, le fragment qui reste se retire plus profondément, les embryons se répandent dans les tissus et il en résulte des phlegmons, qui peuvent ne pas être sans gravité, mais il ne faut voir là que les effets de corps étrangers dont l'organisme veut se débarrasser, les petites Filaires causent peut-être par leurs mouvements quelque irritation, en tout cas elles sont certainement incapables de subir leur évolution à cette époque et n'ont jamais produit de nouveau l'infection, ce qui confirme les vues généralement admises sur les migrations de cet helminthe.

10. Filaria oculi humani. — Je crois, à l'imitation de M. Davaine, devoir réunir ici sans noms spécifiques, plusieurs vers bien distincts par leur siége au point de vue médical, mais qui zoologiquement sont trop mal connus pour être différenciés non-seulement entre eux, mais même de l'espèce précédente. L'une a été rencontrée dans le cristallin et a été appelée par Diesing *Filaria lentis*, la seconde mieux connue surtout depuis les travaux de Guyon, a reçu de cet auteur le nom de *Filaire sous-conjonctivale*, sous toute réserve d'ailleurs, les détails anatomiques manquant, cet auteur est porté avec assez de raison à regarder cette espèce comme n'étant qu'un état jeune de la Filaire de Médine.

La Filaire sous-conjonctivale habite, comme son nom l'indique, dans le tissu cellulaire qui sépare la conjonctive de la sclérotique; la transparence de la première membrane permet d'étudier ses mouvements et de la voir, suivant les cas, avancer ou reculer. La longueur peut être assez grande et aller jusqu'à 15 centimètres. Ces vers sont très-minces, et, en l'absence de détails réellement satisfaisants sur leur structure intime, ce caractère, joint à l'habitat, engage à les faire rentrer dans le genre *Filaria*.

Cet helminthe n'a d'ailleurs été observé jusqu'ici que dans les contrées où la Filaire de Médine est endémique ou sur des personnes venant de ces mêmes contrées.

Spiroptera hominis Rudolphi. — Si je fais mention de cette espèce déjà indiquée avec doute par Rudolphi, c'est pour exposer les raisons qui doivent définitivement la faire rayer du catalogue des helminthes de l'homme. Ce ver fut observé par Barnett, à Londres, sur une jeune fille de vingt-quatre ans, qui les rendit par les urines; il semblerait même, d'après l'observation, qu'une partie au moins d'entre eux (cette femme en expulsa plus de 1,000) furent rendus sous les yeux du médecin lui-même. Trois fioles contenant des échantillons furent envoyées à Rudolphi; celui-ci ne reconnut cependant avec certitude des vers intestinaux que dans une d'entre elles, les autres lui parurent contenir des agrégats fibro-albumineux (*concrementa lymphatica*). Dans ces dernières années, Anton. Schneider (1863) eut l'occasion d'examiner ces mêmes pièces; les vers lui ont paru devoir être rapportés à un Nématoïde que l'on rencontre fréquemment enkysté dans différentes parties de la cavité viscérale des poissons, la *Filaria piscium* Rud. Dans un des autres flacons se trouvent des corps arrondis qu'on peut rapporter avec toute certitude à des œufs de poissons; enfin le troisième renferme des filaments allongés indéterminables. Ces vers n'ayant pas été rencontrés depuis l'observation

de Barnett, le *Spiroptera hominis* doit, très-probablement, être relégué avec les nombreux cas d'helminthiasis simulés par lesquels trop souvent la bonne foi des médecins a été surprise.

Second ordre. — Trematoda.

Les Trématodes (τρῆμα, trou, *Trematoda* Rudolphi) sont des Vers aplatis, ordinairement courts (la longueur n'étant le plus souvent égale qu'à cinq ou six fois la largeur), à peau nue, sans soies, ni cils vibratiles, non distinctement annelés, pourvus d'organes d'adhérence ou ventouses en nombre variable, ayant un tube digestif à une seule ouverture, les sexes réunis (quelques exceptions, voy. *Gynæcophorus hæmatobius*). Ce groupe a été regardé par Rudolphi comme de valeur égale à celui des Nématoïdes. Aujourd'hui beaucoup d'auteurs le rapprochant des Hirudinées et des Cestoïdes, entre lesquels les êtres qui y rentrent forment une transition très-naturelle, les réunissent en un seul grand ordre des *Cotylides*. (Van Beneden.)

Leur aspect extérieur les avait fait depuis longtemps distinguer, mais c'est seulement dans ces dernières années que les travaux de Siebold, Blanchard, Van Beneden, etc., ont bien fait connaître leur organisation, beaucoup plus compliquée qu'on n'aurait pu le supposer, eu égard à la dégradation de ces animaux. La peau est excessivement mince, réduite à une fine cuticule, privée de soies et de cils vibratiles; ce dernier caractère peut servir à les distinguer des Planaires, avec lesquelles ces vers ont de grands rapports. Sous cette cuticule existe une sorte de parenchyme dans lequel se trouve superficiellement des fibres musculaires difficiles à reconnaître, et dont la disposition n'est pas encore parfaitement connue. Plus profondément on voit les différents organes digestifs et génitaux plongés dans ce même parenchyme sans qu'on puisse distinguer de vide constituant une cavité viscérale. Il existe parfois à la surface du corps des appareils à fibres musculaires rayonnantes et concentriques qui servent d'organes d'adhérence en agissant comme ventouse; la Douve du foie (fig. 52) en présente une sur la partie ventrale, assez près de l'extrémité antérieure; il peut y en avoir davantage, comme dans le *Polystoma integerrimum* Rud. de la Grenouille rousse.

Le système digestif (fig. 48) communique avec l'extérieur par un orifice entouré de fibres musculaires, formant la *ventouse orale*, organe d'adhérence comme ceux dont je viens de parler. La similitude entre ces appareils est telle, que les anciens anatomistes, les confondant, avaient pris chacun d'eux pour une véritable bouche, ou tout au moins les regardaient comme perforés en leur centre, d'où les noms de Monostomes, de Distomes, de Tristomes, de Polystomes, etc., qu'ils ont donnés aux différents genres; cette manière de voir est tout à fait erronée; la ventouse orale seule est réellement ouverte. On peut la comparer à la ventouse céphalique des Hirudinées, tandis que les autres sont assimilables à la ventouse caudale de ces dernières; leur emploi pour la progression est d'ailleurs

absolument le même. La bouche conduit dans un *œsophage* tantôt allongé, tantôt globuleux, et, dans ce cas, pourvu de fibres musculaires très-développées. Le tube digestif se divise ensuite en deux branches constituant l'*estomac*, lesquelles s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure, où elles se terminent en cul-de-sac; ordinairement ces branches stomacales sont simples; dans la Douve du foie, par exception, elles sont ramifiées, c'est-à-dire que les deux grands culs-de-sac présentent des diverticulums latéraux subdivisés eux-mêmes (fig. 52).

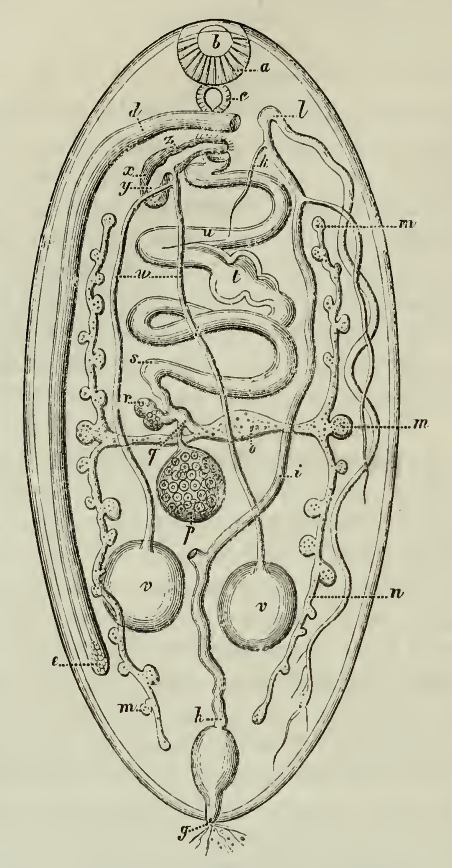


Fig. 48. — Trématode idéal à l'état de proglottis. — *a*, Ventouse orale. — *b*, Bouche. — *c*, Œsophage globuleux et musculaire. — *d*, Estomac divisé en deux branches (celle du côté droit a été enlevée pour simplifier la figure). — *e*, Cul-de-sac terminal de l'estomac. — *g*, Orifice de la vésicule pulsatile. — *h*, Canal commun sur lequel se réunissent les canaux ramifiés. — *i*, *k*, *l*, Système des canaux ramifiés (ceux du côté gauche ont été enlevés). — *m*, *n*, Vitellogène. — *o*, Vitelloducte. — *p*, Germigène se continuant dans le Germiducte pour se réunir en *q* au Vitelloducte. — *r*, Poche copulatrice. — *s*, Oviducte. — *t*, Utérus. — *u*, Vagin. — *v*, Testicules. — *w*, Canaux déférents. *x*, *y*, Vésicule séminale. — *z*, Pénis. (D'après van Beneden.)

On remarque dans toute l'étendue du corps un système de *canaux ramifiés* (*i*, *k*, *l*), d'abord très-fins, se réunissant ensuite progressivement sur des troncs plus gros à la manière d'un réseau vasculaire. Ces vaisseaux, pourvus intérieurement de distance en distance de long cils vibratiles ou fouets vibratiles qui favorisent le mouvement du liquide, sont disposés symétriquement de chaque côté du corps, et le dernier gros tronc (*h*) finit par se rendre à l'extrémité caudale dans une *vésicule pulsatile* animée de mouvements rhythmiques ; cette vésicule communique avec l'extérieur à la partie postérieure du corps (*g*). Tout cet appareil a été regardé par les uns comme étant l'analogue du système vasculaire (Blanchard), d'autres y voient un système d'excrétion (van Beneden), il est possible qu'il cumule ces deux fonctions (Milne Edwards). En tout cas on est porté à le regarder comme l'homologue du système des vaisseaux rouges des Hirudinées.

Mais de tous les appareils, les plus complexes sont certainement les appareils de la reproduction ; ceux de l'un et de l'autre sexe sont réunis sur le même individu, mais, étant parfaitement distincts, ils peuvent être étudiés isolément.

L'appareil mâle se compose de deux *testicules* en forme de réservoirs arrondis (*v*), dans lesquels se trouvent des spermatozoïdes filiformes, puis viennent deux *canaux déférents* (*w*) se dirigeant d'arrière en avant pour se réunir dans une *vésicule séminale* (*x*, *y*). Celle-ci, à parois souvent épaisses et musculeuses, se continue en un tube susceptible de se retourner en doigt de gant pour constituer le *pénis* (*z*) ; sa surface interne qui, par conséquent, devient externe au moment de l'érection, est souvent garnie de petites épines, organes d'adhérence lors du coït.

Les organes femelles, dans leur partie profonde, comprennent un *vitellogène* (*m*, *n*) formé de deux masses étendues longitudinalement de chaque côté du corps, réunies par une communication transversale, *vitelloducte* (*o*), ce qui donne à l'ensemble assez exactement la forme d'un H ; on trouve ensuite un *germigène*, vésicule arrondie (*p*), qui, par un court canal *germiducte*, vient se réunir sur le vitelloducte. La matière qui remplit le vitellogène est granuleuse, opaque, aussi apparaît-elle sur l'animal, vu par transparence, comme une masse noire, on admet qu'elle représente le vitellus nutritif; le germigène, qui renferme de petites cellules nucléées, donnerait la partie germinative de l'œuf. Après leur réunion, les organes profonds se continuent en avant, et un canal *oviducte* (*s*), qui présente très-près de son origine une dilatation, *poche copulatrice* (*r*), où est déposé le sperme lors de l'accouplement, plus loin il s'élargit considérablement, surtout à l'époque de la reproduction, pour contenir les œufs qui s'y accumulent en nombre considérable, on lui donne en ce point le nom d'*utérus* (*t*); enfin l'extrémité de ce tube, ou le *vagin* (*u*), vient s'ouvrir à l'extérieur, très-près et en arrière de l'orifice mâle.

Voici comment on interprète le rôle physiologique de ces différentes parties. D'après les faits positifs que l'on a pu observer, l'accouplement exige le concours de deux individus : l'hermaphrodisme n'est donc pas complet. Il paraît prouvé qu'au moment du rapprochement sexuel il y a fécondation réciproque et simultanée et l'on a admis que pour l'intromission des pénis dans les vulves, les deux Trématodes devaient se placer l'un en face de l'autre en position renversée, la tête de l'un dirigée vers l'extrémité caudale de l'autre, c'est ce que semble indiquer la position des orifices génitaux ; mais d'après les faits observés sur les Sangsues, les Planaires, et même un Trématode, le *Diplozoon*, chez lequel l'accouplement est en quelque sorte permanent par suite de la soudure des deux individus qui a lieu à ce moment, il est plus que douteux que ce fait, si logique en apparence, soit cependant exact. En même temps, dans les organes femelles, l'ovule formé par le germigène est, au sortir du germiducte, entouré du vitellus nutritif qu'apportent les vitelloductes, c'est à ce moment qu'a lieu, à proprement parler, la fécondation, la poche copulatrice ver-

sant, au fur et à mesure du passage des œufs, le sperme qui y a été déposé. Plus tard se forme la coque fournie par les parois de l'oviducte et les œufs complets s'accumulent dans l'utérus. Ces œufs (fig. 55) sont généralement ovoïdes; lors de la maturité il se sépare chez beaucoup d'espèces un segment de la coque qui se soulève comme une sorte de couvercle, laissant une ouverture par laquelle se fait la sortie de l'embryon; on peut effectuer expérimentalement cette division en faisant agir sur les œufs pris dans l'utérus différents réactifs, particulièrement la potasse caustique.

Le développement des Trématodes qu'on rencontre dans l'espèce humaine ou chez les animaux voisins, en particulier celui de la Douve du foie, nous est fort incomplétement connu; mais pour d'autres espèces, comme, par exemple, Distomes de quelques oiseaux d'eau, *Distoma militare* du canard, les migrations et les transformations ont été étudiées avec grand soin et fort bien décrites dans les travaux de Siebold et surtout de van Beneden. On sait qu'au sortir de l'œuf, le petit embryon affecte la forme d'un petit vers (fig. 49) (*Redia* des anciens auteurs; *Proscolex* van Beneden) qui se meut dans l'eau à la manière des infusoires au moyen de cils vibratiles dont son corps est couvert. Ces êtres se tiennent habituellement à la surface de la peau de certains mollusques aquatiques, lymnées ou planorbes. Bientôt apparaît dans leur intérieur un corps d'abord arrondi, puis ovoïde, enfin prenant la forme d'une masse allongée terminée par trois prolongements dont un médian plus développé rappelle une queue, tandis que les latéraux très-courts semblent être des sortes de membres avortés; cet animalcule a des mouvements indépendants de l'embryon cilié qui lui a donné naissance par bourgennement et dans lequel il est contenu; il devient libre après la mort et la destruction du proscolex et nage, au moyen de son prolongement caudal, pour venir se placer dans les organes respiratoires des lymnées sur leurs branchies. Ce nouvel individu, auquel on a donné le nom de *Sporocyste* et qu'on désigne plus ordinairement aujourd'hui sous le nom de *Scolex*, présente à son entier développement un enfoncement en cul-de-sac qui représente un tube digestif rudimentaire. Plus tard (fig. 50) des modifications, analogues à celles dont l'embryon cilié a été le théâtre, se produisent dans la cavité viscérale; on y voit apparaître plusieurs corps qui, en se transformant, donnent de petits animaux connus depuis longtemps sous le nom de *Cercaires* (fig. 51), composés d'une partie renflée et d'une queue, ce qui leur donne une certaine ressemblance avec les têtards de grenouille. Ces Cercaires sortent également du Scolex, comme celui-ci était sorti de l'embryon cilié, percent les téguments des lymnées et vont se loger dans la profondeur de leurs organes où ils s'enkystent après avoir perdu leur appendice

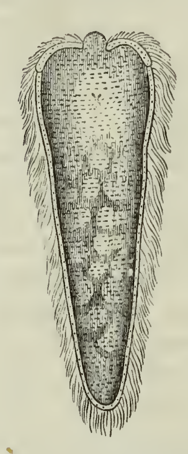


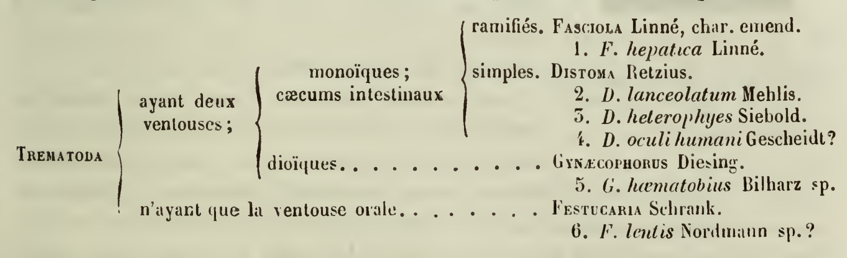
FIG. 49. — Embryon de la *Fasciola hepatica*. (D'après LEUCKART.)

caudal désormais inutile. Ils sont alors pourvus d'une ventouse orale, conduisant dans un tube digestif à deux branches, d'une ventouse ventrale et d'un système de vaisseaux ramifiés, en un mot, ressemblent absolument à de véritables Distomes moins les organes génitaux. Mais si les Lymnées viennent à être ingérées par les Canards, les cercaires enkystés devenant libres sous l'action des sucs digestifs, achèvent dans l'intestin de ceux-ci leur développement et reproduisent l'individu primitif. Dès lors le cycle recommence : ces Distomes donnent des œufs d'où sortent des proscolex produisant par gemmation un scolex d'où sortent, par le même procédé, les cercaires se métamorphosant en Distomes. Ces deux derniers états, qui n'en font qu'un puisqu'il s'agit d'un seul et même individu, sont réunis sous le nom commun de *proglottis*, habituellement employé pour indiquer l'état sexué dans ces générations compliquées, dites *générations alternantes*, où l'on rencontre successivement et alternativement des reproductions asexuées (proscolex donnant le scolex et celui-ci les proglottis) et de reproduction sexuée (proglottis reproduisant le proscolex).

Fig. 50. — Sporocyste du *Distoma echinatum*, montrant les cercaires contenus dans son intérieur. (D'après van Beneden.)

Fig. 51. — Cercaire du *Distoma retusum*. (D'après van Beneden.)

En éliminant les espèces trop douteuses, les Trématodes de l'homme se répartissent en quatre genres dont le tableau suivant indique les caractères principaux :


Trematoda
- ayant deux ventouses ;
  - monoïques ; cæcums intestinaux
    - ramifiés. Fasciola Linné, char. emend.
      1. *F. hepatica* Linné.
    - simples. Distoma Retzius.
      2. *D. lanceolatum* Mehlis.
      3. *D. heterophyes* Siebold.
      4. *D. oculi humani* Gescheidt?
  - dioïques. . . . . Gynæcophorus Diesing.
      5. *G. hæmatobius* Bilharz sp.
- n'ayant que la ventouse orale. . . . . Festucaria Schrank.
      6. *F. lentis* Nordmann sp.?

Genre Fasciola. — Vers trématodes, munis d'une ventouse orale et d'une seule ventouse ventrale, ayant le tube digestif à ramifications multiples, les sexes réunis sur un même individu.

Genre établi en 1767 par Linné, et qui comprenait, non-seulement presque tous les Trématodes alors connus, mais encore les Planaires et autres animaux voisins; caractérisé comme il vient de l'être, il ne renferme plus qu'une seule espèce.

1. Fasciola hepatica, Linné (*Distoma hepaticum*, Abildgaard; Douve du foie, Douve hépatique). — C'est le Trématode le plus connu et le plus fréquent de tous chez l'homme, bien qu'il y soit cependant rare. Décrit

par Linné, Müller, etc., sous le nom de *Fasciola hepatica*, il fut ensuite désigné sous celui de *Distoma hepaticum*. Suivant la remarque d'Émile Blanchard, il est convenable de lui restituer son nom primitif en réservant celui de *Distoma* pour les Trématodes qui ont les branches du tube digestif simple.

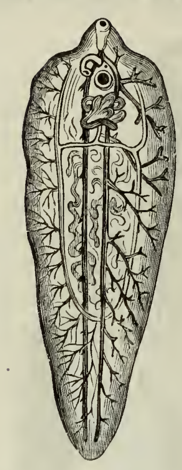


Fig. 52. — *Fasciola hepatica*. (D'après Van Beneden.)

Ce vers (fig. 52) est long de 20 à 30 millimètres, large de 4 à 13 millimètres, aplati, sa plus grande épaisseur n'atteignant pas plus de 1 millimètre à $1^{mm},5$; la forme est ovale lancéolée, très-variable d'ailleurs, l'animal étant contractile dans toutes ses parties. Les deux ventouses sont très-rapprochées, la distance qui les sépare atteint à peine 2 millimètres, la ventouse ventrale est large de $1^{mm},5$; l'autre n'a que 1 millimètre environ. Le seul caractère anatomique que je croie devoir rappeler ici est la disposition ramifiée du tube digestif sur laquelle est basée la distinction générique déjà mentionnée. Ce caractère s'observe avec la plus grande facilité sur l'animal frais en le comprimant entre deux lames de verre et le regardant au jour par transparence ; on voit alors l'intestin apparaître en noir ou opaque sur le reste du tissu, attendu qu'il est presque toujours rempli par la bile dont se nourrit cet être.

Les œufs (fig. 53), longs de $0^{mm},13$ sur $0^{mm},09$, se trouvent assez fréquemment dans les selles des animaux atteints de cachexie aqueuse; ils sont jaunâtres, demi-transparents, operculés.



Fig. 53. — Œuf de la *Fasciola hepatica* grossi 107 fois et traité par la potasse caustique pour en séparer l'opercule. (D'après Davaine.)

Le développement et les migrations probables de ce vers nous sont malheureusement inconnus. M. Leuckart a figuré l'embryon cilié qui sort de l'œuf ou proscolex (fig. 49).

Ce vers se rencontre, mais exceptionnellement, dans les voies biliaires de l'homme ; par contre, il est commun chez certains Ruminants, tels que le Bœuf et le Mouton, chez lesquels il détermine, croit-on, la *cachexie aqueuse*. Cette affection frappe d'une façon épidémique certains troupeaux qui paissent dans des endroits humides et marécageux ; en se rappelant ce qu'on connaît des migrations des Distomes du Canard, il est difficile de ne pas voir là une véritable relation de cause à effet.

Genre Distoma. — Vers trématodes, munis d'une ventouse orale et d'une seule ventouse ventrale, ayant le tube digestif à deux cæcums simples, les sexes réunis sur un même individu.

Genre établi en 1786 par Retzius pour les *Fasciola* de Linné habitant en parasites les animaux et pourvus de deux ventouses; il comprend encore plus de deux cents espèces qu'on rencontre dans différents organes, mais surtout dans le tube digestif et ses annexes, chez beaucoup de Vertébrés.

2. Distoma lanceolatum, Mehlis (*Fasciola lanceolata*, Rudolphi). — Ce ver est connu depuis longtemps sans doute, mais avait été confondu avec la Douve hépatique dont, suivant les auteurs, il aurait représenté l'état jeune. Cette opinion ne peut guère être admise, la présence d'organes génitaux parfaitement développés doit, jusqu'à nouvel ordre, le faire regarder comme adulte.

Il (fig. 54) est long de 4mm,5 à 9 millimètres, large de 2 à 3 millimètres, aplati, renflé d'avant en arrière, sa plus grande largeur répondant environ à la réunion des quatre cinquièmes antérieurs au cinquième postérieur, la couleur est blanche, maculée de taches brunes lorsque les œufs développés remplissent l'utérus; la peau est lisse. Les ventouses orale et ventrale sont à peu près d'égal diamètre, mesurant environ 0mm,5. L'intestin avec deux cæcums stomacaux simples (caractère du genre), présente un bulbe œsophagien musculeux et un œsophage cylindrique bien visible. Les deux orifices génitaux sont placés un peu en arrière de la bifurcation de l'œsophage, par conséquent entre les deux ventouses et très-rapprochés l'un de l'autre.

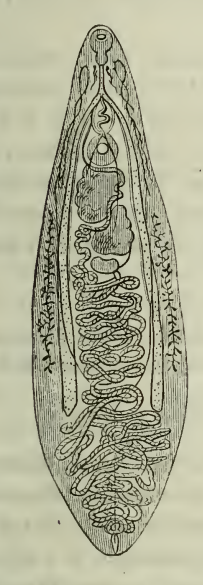


Fig. 54. — *Distoma lanceolatum*. (D'après Leuckart.)

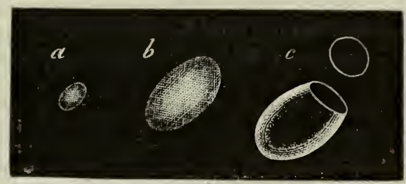


Fig. 55. — Œuf de *Distoma lanceolatum*. — *a*, Grossi 107 fois. — *b*, Grossi 340 fois. — *c*, Traité par la potasse caustique qui rend la séparation de l'opercule plus facile. (D'après Davaine.)

Dans cette espèce les œufs (fig. 55) ont le plus grand rapport pour la forme et l'aspect avec ceux de la Douve hépatique, mais sont notablement plus petits puisqu'ils ne mesurent que 0mm,04 sur 0mm,02.

Ce vers habite les mêmes organes chez les mêmes animaux que la *Fasciola hepatica*, ce qui peut expliquer le rapprochement qu'on avait fait des deux espèces. Nous n'en connaissons pas les migrations ni les métamorphoses.

3. Distoma heterophyes, de Siebold. — Le Distome hétérophie n'a encore été observé que deux fois en Égypte par M. Bilharz.

C'est un petit ver ovale, aplati, long de 1 millimètre à 1mm,5, de moitié moins large, blanchâtre, couvert de petites épines dirigées en arrière. La ventouse buccale est petite, la ventrale, située un peu en avant de la moitié du corps est douze fois plus grande. Le pénis, placé en arrière de cette dernière, présente une gaîne épineuse; les œufs ont une coque rouge.

Le Distome hétérophye a été trouvé en très-grand nombre dans l'intestin grêle d'un enfant.

4. Distoma oculi humani, Gescheidt (*Distoma ophthalmobium*, Diesing. — Cet entozoaire est du nombre de ceux que leur rareté rend plutôt curieux qu'utiles à connaître, il a été observé et décrit par Gescheidt et Ammon sous le nom de *Distoma oculi humani*.

Il est ovale, lancéolé, déprimé, contractile; sa longueur varie de $0^{mm},5$ à 1 millimètre, la largeur étant de $0^{mm},3$; la ventouse ventrale, plus grande d'un tiers que la ventouse orale est sub-centrale avec une *ouverture circulaire* (?).

Il a été trouvé à Dresde sous la capsule du cristallin d'un enfant de cinq ans, affecté de cataracte congéniale, il en existait quatre individus. L'absence de détails anatomiques peut faire penser qu'il s'agit là d'un Trématode erratique observé dans des conditions anormales; suivant l'usage admis dans la nomenclature helminthologique le nom spécifique proposé par Diesing doit être provisoirement rejeté jusqu'à ce que de nouvelles recherches viennent nous apprendre ce qu'on doit penser de ce parasite.

Genre Gynæcophorus. — Vers trématodes, munis d'une ventouse orale et d'une seule ventouse ventrale, tube digestif avec un seul cæcum simple en arrière, résultant de la fusion des deux branches de l'œsophage; sexes séparés.

Genre établi en 1858 par Diesing, il ne comprend encore qu'une seule espèce.

5. Gynæcophorus hæmatobius, Diesing (*Distoma hæmatobium*, Bilharz; *Schistosoma hæmatobium*, Weinland; *Thecosoma hæmatobium*, Moquin). — C'est l'un des Trématodes les plus singuliers au double point de vue de son habitat et des particularités anatomiques qu'il présente. Il a été découvert en 1851, par Bilharz qui le fit entrer dans le genre Distome. Weinland pensa avec raison qu'il était plus convenable de l'en séparer et proposa le nom de *Schistosoma*, malheureusement déjà employé par Geoffroy Saint-Hilaire dans sa tératologie; Moquin-Tandon y a substitué le nom de *Thecosoma* (1862), mais précédemment Diesing avait institué pour cette espèce le genre *Gynæcophorus*, cette dernière dénomination doit donc être préférée.

Par exception à ce que l'on connaît pour la généralite des Trématodes, les sexes, chez cet animal, sont séparés, et l'apparence du mâle très-différente de celle de la femelle (fig. 56). Le premier, de couleur blanchâtre, est allongé, arrondi en avant du côté dorsal, un peu aplati sur le ventre, en ce point la peau est lisse; en arrière au contraire il est très-élargi, très-peu épais et couvert, sur le côté dorsal, de papilles *pilifères* (?), la longueur est de 7 à 9 millimètres; la partie antérieure équivaut à environ le huitième ou le neuvième de la longueur totale. La partie postérieure large et plate se recourbe, du côté ventral, de manière à former une gouttière, *canal gynécophore*, lisse à sa partie moyenne, hérissé d'épines très-petites sur les côtés. Les ventouses sont d'égales dimensions, la buccale triangulaire, la ventrale arrondie, située vers la

limite des portions antérieure et postérieure; toutes deux couvertes de granules serrés et très-petits. Le tube digestif présente une disposition exceptionnelle; après s'être divisé comme d'habitude en deux branches en avant de la ventouse ventrale, il se réunit de nouveau derrière elle en un seul conduit terminé en cul-de-sac postérieurement.

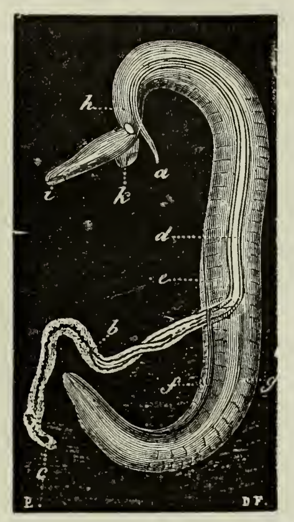


Fig 56. — *Gynæcophorus hœmatobius.* — Deux individus : mâle (*e*, *f*, *g*, *h*, *i*) et femelle (*a*, *d*, *b*, *c*). — *a*, Partie antérieure de la femelle. — *b*, *c*, Sa partie postérieure retirée du canal gynécophore. — *d*, Sa partie moyenne placée, comme à l'état normal, dans le canal gynécophore. — *e*, *f*, Canal gynécophore à la partie ventrale du mâle. — *h*, *g*, Ses limites antérieures et postérieures. — *i*, Ventouse orale du mâle. — *k*, Sa ventouse ventrale.

La forme de la femelle est plus simple que celle du mâle; elle est mince et grêle, rubannée, très-atténuée en avant; la disposition des ventouses et du tube digestif est la même que dans l'autre sexe. L'orifice sexuel est placé juste en arrière de la ventouse ventrale; les œufs sont ovales, prolongés en pointe d'un côté.

Il serait à désirer qu'on pût avoir sur l'anatomie des organes génitaux de ce vers, des détails plus complets. Moquin-Tandon a émis l'idée que l'on avait confondu les sexes et que le plus grand des deux individus devait être la femelle, portant le mâle dans sa gouttière ventrale; la description des œufs, si exactement donnée, ne permet guère d'admettre cette hypothèse.

Ce ver n'a été jusqu'ici observé qu'en Égypte; il n'y est pas rare, puisque sur 363 autopsies, Griesinger l'a trouvé 117 fois. On le rencontre surtout dans les veines hépatiques et leurs conduits, mais aussi dans le tronc et les ramifications des autres veines abdominales, celles des parois de la vessie en particulier. Dans ce dernier cas, et en général lorsque les animaux ou les œufs, obstruent les vaisseaux d'un petit volume, leur présence peut occasionner des désordres variés.

Genre Festucaria. — Vers trématodes, n'ayant qu'une ventouse orale; tube digestif à deux cæcums simples, les sexes réunis sur un même individu.

Genre établi en 1788 par Schrank, mais qui a plus ordinairement été désigné sous le nom de *Monostoma*, créé plus tard par Zeder, suivant les lois de la nomenclature, cette dernière dénomination doit, comme l'a fait remarquer Moquin-Tandon, être abandonnée. Les espèces qu'il renferme sont assez nombreuses, une quarantaine peut-être, et se trouvent chez beaucoup de Vertébrés dans différents organes, mais surtout dans le tube digestif et ses annexes.

6. Festucaria lentis, Moquin (*Monostoma lentis*, Nordmann). — Ce ver doit encore être rangé avec ceux qui ont été trop peu observés pour être admis sans quelque réserve. C'est un petit Trématode long d'environ 0^{mm},2, observé par Nordmann, en 1832, dans le cristallin d'une

femme âgée, atteinte de cataracte commençante; il en existait huit individus. Cet helminthe n'a pas depuis été rencontré de nouveau; il est probable qu'il s'agit là de quelque entozoaire erratique à rapprocher du *Distoma oculi humani* sous ce rapport.

Troisième ordre. — Cestoidea.

Les Vers cestoïdes (κεστὸς, ceinture, *Lumbrici lati* des anciens auteurs; Vers plats, Vers rubannés des auteurs modernes), ont, au point de vue médical, une importance au moins égale à celle des Nématoïdes, et si à l'état parfait ils constituent souvent une incommodité plutôt qu'une maladie grave, à l'état de larve ils peuvent devenir la cause d'accidents redoutables.

Ce sont des animaux d'une apparence singulière, et, comme ils ne sont pas rares, ils ont frappé de tous temps l'attention des observateurs, c'est ce que témoignent les écrits d'Aristote. Pour en faire l'histoire je prendrai pour type celui qu'on rencontre le plus habituellement chez l'homme en France, le *Tænia solium*, pour l'étudier tel qu'il se présente à l'observation du médecin, lorsqu'il est évacué en entier par les malades, le considérant comme un animal unique; en analysant ses migrations et son développement, on verra plus loin ce qu'il faut penser de cette manière de voir, la seule admise pendant longtemps, mais que la plupart des zoologistes abandonnent aujourd'hui.

Dans son ensemble, le ver solitaire se présente sous la forme d'une sorte de long ruban (fig. 67), large en arrière, très-atténué antérieurement, se renflant en un petit bouton terminal, auquel on donne le nom de *tête*, là partagé en anneaux dans la portion élargie ou *corps*. Entre la tête et le corps se trouve une partie qui se fond insensiblement avec ce dernier, mais où les anneaux ne sont pas distincts, on la désigne sous le nom de *cou*.

La tête (fig. 66, A) présente des caractères très-frappants. Elle a la forme d'une sorte d'octaèdre régulier, arrondi sur les arêtes et antérieurement, se continuant en arrière par le cou. Aux quatre angles latéraux existent quatre *ventouses* à fibres musculaires, les unes concentriques, les autres rayonnantes; elles sont comparables pour l'aspect à la ventouse ventrale des Distomes et sont également imperforées. La partie antérieure porte le nom de *trompe* ou *proboscide*, c'est une sorte de mamelon hémisphérique susceptible de faire saillie plus ou moins suivant le besoin de l'animal, à sa base se trouve une double couronne de *crochets*, les uns extérieurs plus grands, les autres plus petits, plus intérieurs (fig. 66, B). On distingue dans ces crochets trois parties, l'une obtuse à son extrémité libre, *le manche*, l'autre aiguë, *la lame*, et enfin, au point de réunion de toutes deux, une espèce de talon, d'apophyse, appelée *garde*. Le manche et la garde sont plongés dans le tissu de la trompe, en rapport sans doute avec des fibres musculaires qui, en agissant sur elle, meuvent en différents sens la lame, laquelle est libre à l'extérieur.

Le cou est plus ou moins allongé, lisse antérieurement, présentant à la

partie postérieure des rides transversales d'abord légères, mais s'accentuant de plus en plus pour donner naissance aux anneaux ou articles, de sorte que la limite postérieure de cette partie est tout à fait arbitraire, comme je l'ai déjà fait remarquer plus haut. On observe dans le cou quatre canaux transparents longitudinaux qui se prolongent en arrière dans le reste de la longueur du corps, où il sont souvent réduits à deux; ces *canaux latéraux*, d'abord considérés par Émile Blanchard comme représentant le tube digestif, sont aujourd'hui assimilés aux vaisseaux ramifiés des Trématodes par tous les anatomistes.

La forme et la constitution (fig. 67) des anneaux varient beaucoup suivant qu'ils occupent les régions antérieures ou postérieures de la chaîne ; en avant ils sont très-larges proportionnellement à leur longueur, plus loin les deux dimensions tendent à devenir égales, enfin en arrière le rapport est tout à fait changé, la longueur étant presque double de la largeur. Ces modifications dépendent du développement des articles, qui sont beaucoup plus petits en avant qu'au milieu et en arrière, et sont aussi en corrélation avec l'évolution des organes. Bien que dès la partie moyenne les articulations soient nettement accusées, cependant on observe que les anneaux sont d'autant plus faiblement unis entre eux qu'ils sont plus postérieurs; tout à fait en arrière, ils se séparent même spontanément les uns des autres. Ce sont eux qui sont évacués par les malades et qu'on a désignés sous le nom de *cucurbitains*, de leur ressemblance avec des grains de courge. Ces anneaux sont formés d'une enveloppe, *cuticule*, renfermant un parenchyme parsemé de granulation de nature calcaire, et contenant aussi des fibres contractiles diversement dirigées. On remarque sur chacun d'eux, sur l'un des bords, une cupule à bords saillants là où aboutissent les orifices des organes reproducteurs, organes très-importants qui remplissent à peu près tout l'anneau.

Ceux-ci sont mâles et femelles dans le même article et offrent, avec ce qu'on connaît chez les Trématodes, des rapports très-frappants, que les deux figures schématiques, empruntées aux travaux de van Beneden, peuvent faire ressortir (fig. 48 et 57). Les organes mâles sont constituées par une multitude de *testicules* globuleux (*a*), répandus en très-grand nombre dans tout l'anneau vers sa partie superficielle ; les *canaux efférents* de ces glandes (*b*), se joignent les uns aux autres et se réunissent en définitive dans un *canal déférent* (*c*) qui, après avoir présenté souvent une dilatation, *vésicule séminale*, dans laquelle le sperme s'accumule, aboutit à un organe de copulation ou *pénis* (*d*), susceptible de sortir ou de s'invaginer sur lui-même à la volonté de l'animal, dans la *bourse du pénis* (*e*).

L'appareil femelle, plus compliqué comme chez les vers de l'ordre précédent, se compose d'une première glande dans laquelle se produisent les *vitellus germinatifs*, ou les ovules (*t*), c'est le *germigène* (*i*), d'une seconde, ou plutôt de deux, car cet organe est pair, les *vitellogènes* (*o*), placées sur les côtés de l'anneau; toutes ces glandes sont pourvues de canaux excré-

teurs, le *germiducte* (*l*), pour la première, les *vitelloductes* (*n*), pour les secondes, qui se réunissent en un canal commun (*m*). Ce dernier se continue en un long tube, le *vagin* (*g*), qui débouche à l'extérieur dans la cupule génitale, très-près du pénis, par l'*ouverture vulvaire* (*f*), vers son origine profonde; il présente deux diverticulums, l'un simple, où est déposé le sperme après la copulation, *poche copulatrice* (*h*), l'autre composé d'un canal vecteur, *oviducte* (*p*), et d'un réservoir, *utérus* (*q*), dans lequel s'accumulent les œufs.

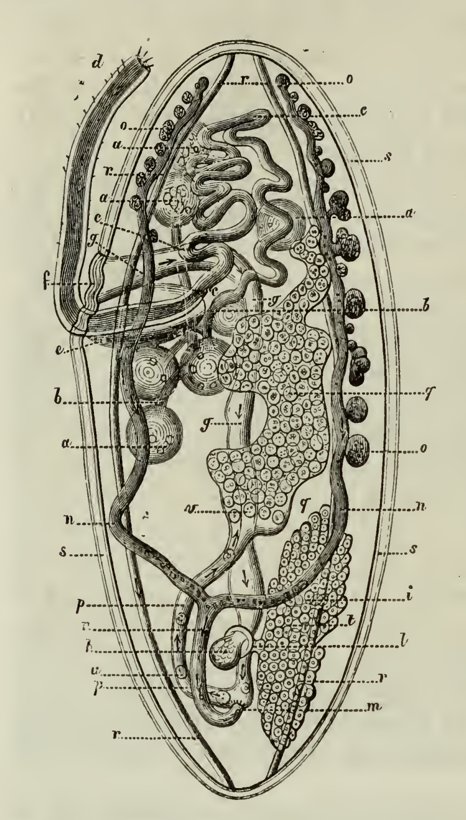


Fig. 57. — Cestoïde idéal à l'état de proglottis. — *a*, Testicules (pour simplifier la figure on n'en a représenté qu'un petit nombre). — *b*, Canaux efférents des testicules. — *c*, Canal déférent. — *d*, Pénis. — *e*, Bourse du pénis. — *f*, Orifice vulvaire. — *g*, Vagin. — *h*, Poche copulatrice. — *i*, Germigène. — *l*, Germiducte. — *m*, Confluent du germiducte et du vitelloducte. — *n*, Vitelloductes. — *o*, Vitellogènes. — *p*, Oviducte. — *q*, Utérus. — *r*, Canaux latéraux au nombre de deux dans cet anneau. — *s*, Cuticule. — *t*, Ovules germinatifs renfermés dans le germigène. — *v*, Utérus. (D'après Van Beneden.)

Il est essentiel de remarquer que cette description n'est pas absolument conforme à ce que nous montre la nature, car on ne pourrait rencontrer à la fois, dans un même anneau, tous ces organes, ils n'y apparaissent que successivement. En effet, dans les anneaux antérieurs, sauf les conduits longitudinaux, il n'y a pas trace d'organisation appréciable, le parenchyme est tout à fait homogène; ces articles, au point de vue de la génération, sont *neutres*. Un peu plus en arrière, apparaissent les organes génitaux mâles, d'abord par leur partie profonde, les testicules; les canaux vecteurs et le réservoir séminal n'apparaissent que plus tard avec le pénis et sa bourse. A cette époque les différentes parties de l'appareil femelle sont tout à fait rudimentaires ou indistinctes; ces articles sont *mâles*. Plus loin encore, le germigène et les vitellogènes se dessinent en même temps que le vagin et la poche copulatrice, à cette époque les organes mâles commencent à s'atrophier et à disparaître, en commençant par les testicules, qu'on ne peut plus reconnaître. C'est vers cette époque qu'a lieu le passage du sperme de la vésicule séminale dans la poche copulatrice. Par suite de cette disparition des

organes mâles on a des articles *femelles*. A partir de ce moment les œufs descendus du germigène, puis enveloppés du vitellus nutritif fourni par le vitellogène, sont successivement fécondés et s'accumulent dans l'utérus. Le fait d'atrophie qu'on a vu se produire dans les organes mâles se continue dans les organes femelles, successivement ils disparaissent, en sorte que dans les derniers anneaux il ne reste plus que l'utérus énormément développé et ayant passé de la forme d'un canal simple, puis d'un sac un peu bosselé, à celle d'un organe à nombreuses ramifications (fig. 68) rempli de plusieurs centaines d'œufs. C'est alors que l'article devenu *mûr* se détache et est expulsé avec les fèces; c'est le cucurbitain.

La fécondation ne paraît pas avoir lieu chez les Cestoïdes comme chez les Trématodes par le concours de deux individus, on rencontre fréquemment sur un même anneau le pénis directement engagé dans le vagin; il y aurait donc hermaphrodisme complet. Il est possible cependant, dans les replis que peut former le Tænia sur lui-même, qu'il y ait parfois copulation entre deux anneaux voisins, dans ce cas, qui n'a pas d'ailleurs été observé positivement que je sache, on devrait regarder ces anneaux comme androgynes c'est-à-dire hermaphrodites incomplets, en admettant la théorie qui va être exposée sur l'individualité des articles.

L'étude du développement et des migrations du Tænia offre un grand intérêt scientifique et pratique; les travaux de Küchenmeister, van Beneden, Leuckart, etc., nous ont fait connaître en grands détails ces faits importants. L'œuf du *Tænia solium* (fig. 69) est sphérique avec une enveloppe épaisse, parfois double ; dans son intérieur se trouve une masse homogène finement granuleuse qui constitue un embryon, à la surface de celui-ci on voit très-distinctement, surtout après l'action de la potasse caustique, six petits crochets aciculaires, d'où le nom d'*embryon hexacanthe* sous lequel il est ordinairement désigné. Les anneaux mûrs rejetés à l'extérieur se détruisent promptement et les œufs qu'ils contiennent, mis en liberté, sont disséminés çà et là ; comme chez beaucoup des Vers précédemment étudiés, ils paraissent jouir d'une remarquable résistance aux différentes causes de destruction. Lorsque, par suite de circonstances favorables ou expérimentalement, les œufs sont introduits dans le tube digestif d'un animal convenable à l'espèce donnée de ver, la coque se rompt et l'embryon hexacanthe se sert de ses crochets pour perforer les parois de l'intestin; la manœuvre consiste à réunir leurs pointes en avant en une sorte d'éperon, que le petit être pousse fortement, puis à les écarter en dehors de façon à élargir la voie et à répéter ainsi de suite plusieurs fois ce mouvement, Davaine a fort bien indiqué ces faits sur le *Tænia proglottina* du Coq domestique où l'observation est très-facile. Quelle est la voie ultérieurement suivie par l'embryon? c'est ce qui n'est pas encore parfaitement connu. Certains observateurs pensent qu'il traverse les parois des vaisseaux et est emporté dans le torrent circulatoire. Un fait qui viendrait à l'appui de cette opinion est l'abondance des larves qui proviennent des Tænias dans les organes parenchymateux où

la circulation capillaire est très-développée, tels que le foie, le poumon, le cerveau. Mais, d'un autre côté, les expériences de Baillet ont montré que, à la surface de ces organes et souvent en d'autres points du corps, existent dans les cas d'infection expérimentale des sillons très-évidemment creusés par les embryons en migration. Il est possible que, suivant les cas ou plutôt suivant les espèces de Tænias, l'un ou l'autre moyen de transport ait son application.

On n'est pas encore absolument fixé sur les transformations que subit à ce moment l'embryon hexacanthe; il produit, pour le *Tænia solium*, dans le tissu cellulaire intermusculaire où il a pénétré, un être désigné depuis longtemps par les anciens auteurs sous le nom de Cysticerque ladrique, *Cysticercus cellulosæ*, Rud., qu'on rencontre surtout en abondance chez les porcs et qu'on considérait comme une espèce à part. Mais est-ce par simple métamorphose? est-ce par une gemmation nouvelle que le Cysticerque dérive du petit embryon? c'est ce que l'on ne sait pas encore d'une manière certaine. Cependant, comme on le verra plus bas à propos des échinocoques, chez lesquels le développement en cela est mieux connu, la seconde hypothèse est la plus probable. A l'état de Cysticerque, l'animal a la forme d'une vésicule (fig. 58) blanchâtre, ovoïde, de 6 à 10 millimètres de diamètre, percée sur un de ses côtés d'un petit pertuis, d'où peut sortir, en se retournant comme un doigt de gant, un appendice allongé de 6 à 9 millimètres, aplati, renflé à son extrémité, qui représente si exactement la tête d'un Tænia, avec ses ventouses, sa double couronne de crochets, et jusqu'à la forme et aux dimensions de ceux-ci, que l'assimilation a été faite par les premiers observateurs qui eurent occasion de l'examiner; quelques-uns émirent l'idée que cette tête de Tænia, suivie d'une vésicule, devait être considérée comme due à l'altération pathologique d'un de ces vers placé dans des conditions anormales. (Dujardin.)

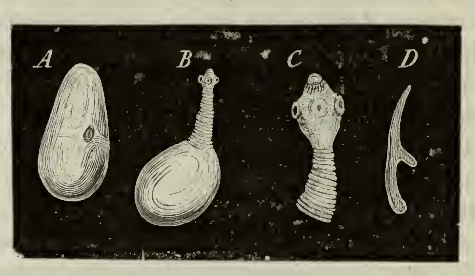


Fig. 58. — *Cysticercus cellulosæ* du porc. — A, Cysticerque inclus dans sa vésicule. — B, Cysticerque dont la tête fait saillie hors de sa vésicule. — C, Tête et cou isolés et grossis. — D, L'un des crochets.

Le Cysticerque peut rester dans les tissus un temps plus ou moins considérable sans subir aucune transformation, mais, si la chair de l'animal dans lequel il habite est ingérée par un autre animal d'une certaine espèce, mis en liberté par la digestion, il perd sa vésicule, se fixe avec ses ventouses et ses crochets aux parois de l'intestin et l'évolution s'achève. A la partie postérieure du prolongement qui l'unissait à l'ampoule de petites rides, premiers rudiments des anneaux, s'accusent de plus en plus; l'animal grossit par l'absorption directe des matières alibiles, toutes digérées, au milieu desquelles il flotte ; à la partie postérieure de ce qui constitue alors le cou, se produisent toujours de nouvelles rides donnant naissance à de

nouveaux anneaux, ceux-ci, s'interposant entre la tête et les premiers formés, font reculer de plus en plus ces derniers qui continuent à se développer et passent chacun successivement par les états d'article neutre, mâle, femelle, etc.

Arrivés à l'état le plus avancé, lorsqu'ils ne renferment plus que les œufs, les articles mûrs se détachent, mais ils ne sont pas immédiatement rejetés; ils vivent pendant un certain temps à l'état libre dans l'intestin, continuant de grossir et doués de mouvements très-nets (fig. 59). Dans cet état, ils ont été décrit par Dujardin sous le nom de *Proglottis*, et rappellent assez l'apparence extérieure des Trématodes pour que la confusion ait été faite plusieurs fois. Enfin, les anneaux et les œufs étant rejetés à l'extérieur, le cycle recommence.



Fig. 59. — Figure au trait d'un Proglottis libre du *Tænia proglottina* grossi 15 fois pour faire voir son mode de progression. — *a*, Individu dans sa plus grande protraction; *b*, le même se renflant progressivement d'avant en arrière et amenant ainsi l'extrémité postérieure, à la manière du ver de terre. (D'après Davaine.)

En résumé, nous voyons le *Tænia solium* donner successivement les états d'embryon Hexacanthe, de Cysticerque, de Proglottis. L'étude du développement nous conduit en effet à admettre que le Tænia entier, tel que l'ont considéré les anciens naturalistes et que nous l'avons étudié tout d'abord, ne constitue pas un animal unique; il est formé par la tête du Cysticerque, de laquelle dérivent *par bourgeonnement* les anneaux, qui doivent être regardés chacun comme un être isolé, puisqu'en réalité ils n'empruntent rien aux articles qui les avoisinent et jouissent, par rapport à eux, d'une vie indépendante. Il est également facile de saisir le rapport qui unit le mode de développement du Tænia à celui que l'on a décrit plus haut pour les Trématodes et de le rattacher à la génération alternante : l'embryon hexacanthe correspond à l'embryon cilié ou proscolex, le Cysticerque au sporocyste ou scolex, enfin l'article à l'animal sexué ou proglottis; les derniers de ces noms sont usités également chez tous ces animaux, c'est même à la nomenclature des Cestoïdes, comme on le voit, qu'a été emprunté le nom de proglottis. On appelle *strobile* la chaîne formée par la réunion du scolex et des proglottis.

Avant de donner les caractères des différentes espèces de Cestoïdes de l'homme, j'ajouterai quelques mots sur le développement de quelques autres espèces de Tænia pour montrer comment celui-ci peut encore se compliquer par l'intercalation d'autres générations agames, c'est-à-dire par bourgeonnement entre l'embryon et la formation du strobile; c'est ce que nous ont appris les recherches faites sur le Cœnure cérébral et les Échinocoques, en joignant à ces derniers les hydatides ou acéphalocystes.

Le Cœnure dérive d'un Tænia qui vit à l'état strobilaire dans l'intestin du chien, le *Tænia cœnurus*, et à l'état de larve dans les agneaux. Les œufs, rejetés avec les excréments, parviennent dans l'intestin de ces

derniers, soit par les boissons, soit avec les herbes sur lesquels ils peuvent se trouver déposés. L'embryon hexacanthe, qui en sort après avoir percé l'intestin, arrive dans la cavité cérébrale à la surface du cerveau, et là, subissant une transformation, se développe en une sorte de vésicule (fig. 60) qui peut atteindre le volume d'un œuf ou d'une pomme. Bientôt sur la membrane d'enveloppe apparaissent une multitude de ponctuations dont chacune finit par former une tête comparable à celle contenue dans la vésicule unique du Cysticerque, c'est-à-dire un scolex susceptible, s'il arrive dans l'intestin du chien, de se développer en un Tænia complet. La différence principale entre ce qui se passe ici et ce que nous avons vu chez le *Tænia solium*, c'est que l'embryon hexacanthe donne naissance, très-clairement par *bourgeons*, à un grand nombre de scolex.



Fig. 60. — *Cœnurus cerebralis* du mouton, proscolex et scolex du *Tænia cœnurus*. — 1, Vésicule, proscolex, chargée de scolex. — 2, Une portion de celle-là grossie pour montrer la position des scolex. — 3, Tête d'un scolex montrant la disposition des ventouses et des crochets. (D'après Davaine.)

Pour le *Tænia echinococcus*, on observe des faits analogues. On trouve parfois chez l'homme et quelques mammifères, dans le foie, les poumons, le cerveau, etc., des vésicules hyalines composées d'une enveloppe anhyste blanchâtre renfermant un liquide citrin ou opalin. On leur donne le nom d'*Hydatide*. Dans le cas normal, la tunique est doublée d'une seconde membrane d'aspect granuleux, désignée par Robin, auquel on en doit la découverte, sous le nom de *membrane fertile*. Le tout est souvent entouré d'une autre membrane blanche, plus ou moins épaisse et résistante, mais qui ne dépend pas de l'hydatide elle-même: c'est l'analogue de cette production pouvant entourer tout corps étranger qui séjourne d'une manière anormale dans l'économie. La grosseur de la vésicule varie du volume d'un pois à celui d'une orange et davantage. Lorsque le développement est normal, on voit apparaître çà et là, sur la face interne de la membrane fertile, de petites élévations résultant d'un épaississement de cette couche, elles deviennent de plus en plus saillantes dans l'intérieur de la cavité; plus tard apparaissent (fig. 61) dans un enfoncement creusé au sommet de l'élévation quatre ventouses et une

couronne de crochets, et par un retournement qui rappelle la manière dont sort la tête du Cysticerque, ces parties se développent en formant une

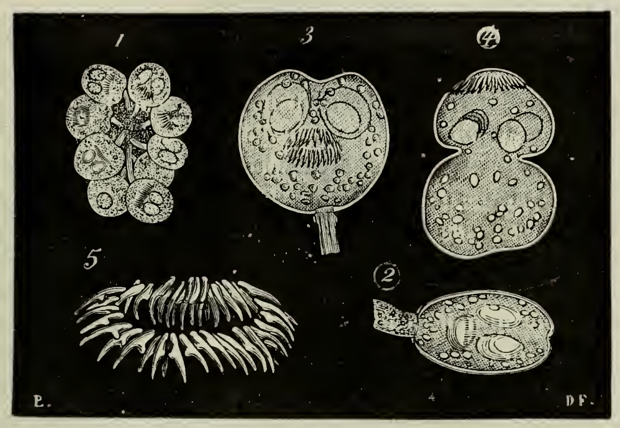


Fig. 61. — Développement de l'Échinocoque (*Echinococcus hominis* des auteurs) ou scolex du *Tænia echinococcus* — 1, Échinocoques fixés sur la membrane fertile par leur funicule; grossissement, 40 diamètres. — 2 et 3, L'un d'eux isolé, montrant la couronne de crochet et les ventouses encore invaginées; grossissement, 107 diamètres. L'individu représenté figure 3 est comprimé. — 4, Échinocoque développé; grossissement, 107 diamètres. — 5, Couronne de crochets; grossissement, 350 diamètres. (D'après Davaine.)

véritable tête de Tænia, en même temps la base par laquelle l'élévation tient à la membrane fertile où le funicule s'étrangle, se coupe, et le petit être flotte alors librement dans la cavité. Lorsqu'on observe les hydatides, elles sont ordinairement remplies de ces corpuscules à tête de Tænia qu'on appelle des *Échinocoques*.

Enfin on observe d'autres vésicules qui, au lieu d'être formées comme

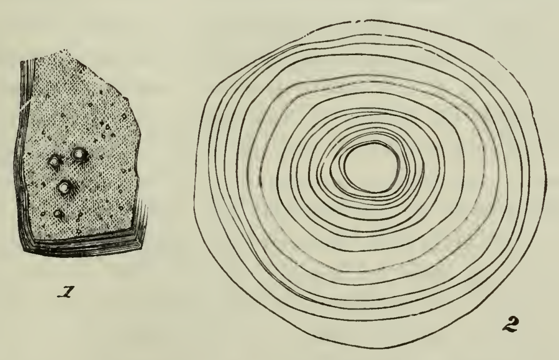


Fig. 62. — Acéphalocyste de l'homme. — 1, Fragment de grandeur naturelle; la tranche montre les feuillets dont le tissu se compose; sur l'une des faces existent des bourgeons hydatiques à divers degrés de développement — 2, Un des bourgeons comprimé et grossi 40 fois, la membrane fertile n'est pas encore développée dans son intérieur. (D'après Davaine.)

l'hydatide d'une paroi simple, sont composées d'une série de membranes en nombre souvent très-considérables, emboîtées les unes dans les au-

tres (fig. 62), on leur donne le nom d'*Acéphalocystes;* elles manquent de membrane fertile qui les tapisse intérieurement, et par conséquent ne produisent pas d'échinocoques.

Ces acéphalocystes peuvent être l'origine d'hydatides fertiles, souvent en effet on voit une vésicule mère renfermant en elle un grand nombre d'autres vésicules dans lesquelles sont des échinocoques. Dans ce cas, il faut admettre que l'embryon, au sortir de l'œuf, après s'être développé en acéphalocyste, a produit les hydatides, qui elles-mêmes ont donné l'échinocoque, d'où dérive un Tænia sexué. Cette étude des acéphalocystes, faite d'abord par Laennec et, dans ces dernières années, par Davaine, demanderait, au point de vue expérimental, à être reprise soigneusement. Il existe, à cet égard, dans les recherches médicales anciennes une très-grande confusion, un grand nombre de productions morbides, très-différentes quant à leur origine et à leur structure, ayant été indifféremment décrites toutes sous les noms d'hydatide ou d'acéphalocyste et ces deux noms ayant été souvent employés l'un pour l'autre abusivement; un examen attentif est toujours nécessaire pour bien reconnaître la nature de ces corps, en ce qui concerne en particulier la recherche des échinocoques.

En résumé, on voit que si, pour le *Tænia solium*, provenant du *Cysticercus cellulosæ*, un embryon ne donne naissance qu'à un scolex, d'où dérivent les proglottis, pour le *Tænia cœnurus*, provenant du *Cœnurus cerebralis*, un seul embryon produit une multitude de scolex; enfin, dans le *Tænia echinococcus*, l'embryon peut par l'acéphalocyste se multiplier une première fois en donnant les hydatides fertiles, qui elles-mêmes produisent en grand nombre les échinocoques, lesquels sont le scolex, d'où dérive la forme sexuée.

En réfléchissant au nombre incalculable d'œufs auxquels le *Tænia solium*, par exemple, peut donner naissance (le nombre des anneaux dépasse souvent mille, sur lesquels on peut admettre que la moitié au moins arrivent à maturité), et à la multiplication à laquelle donne lieu encore le bourgeonnement du scolex, on est effrayé de la fécondité d'un semblable animal. Il faut remarquer que, par suite des migrations auxquelles l'être est soumis, les chances de réussite sont très-amoindries; ainsi un grand nombre d'œufs ne parviennent pas dans l'intestin d'un animal convenable, si les embryons, devenus Cysticerques ou hydatides, séjournent trop longtemps dans les organes où ils se sont développés, ils meurent et, après avoir subi différentes transformations, disparaissent, enfin lorsque, après avoir évité ces causes de destruction, le Cysticerque passe dans un nouvel hôte, si l'espèce n'est pas précisément celle qui convient à son développement, il meurt encore sans se reproduire. On voit qu'ici, comme toujours, cette fécondité n'a pour objet que d'assurer la conservation de l'espèce au milieu de toutes les causes de destruction qui l'entourent.

Les Cestoïdes parasites chez l'homme se rapportent à deux genres dont voici les caractères :

TABLEAU INDIQUANT LES CARACTÈRES DES GENRES DE VERS CESTOÏDES OBSERVÉS CHEZ L'HOMME.

CESTOIDEA.	Tête armée de quatre ventouses, orifices génitaux latéraux.	*Tænia* Plater.
	Tête avec deux fentes latérales, orifices génitaux sur le milieu de l'anneau.	*Bothriocephalus* Rudolphi.

Les caractères des espèces sont tirés de la forme des anneaux et, chez les Tænias, de la disposition des orifices génitaux, ainsi que de la présence ou de l'absence des crochets. Le tableau suivant pourra, d'après ces données, aider à la connaissance des espèces qu'on rencontre chez l'homme sous un de leurs états de développement au moins.

CESTOIDEA

TÆNIA.	Corps unicolore; orifices génitaux	un seul sur chaque article; corps composé	d'un grand nombre d'anneaux; orifices génitaux	irrégulièrement alternes; tête	inerme.	1. *T. mediocanellata* Küchenmeister.
					armée.	2. *T. solium* Linné.
				unilatéraux. . .		3. *T. nana* Von Siebold.
			de trois ou quatre anneaux, un seul mûr.			4. *T. echinococcus* Von Siebold.
		au nombre de deux, opposés sur chaque article.				5. *T. elliptica* Batsch.
	Corps marqué d'une tache jaune sur chaque article.. .					6. *T. flavopunctata* Weinland.
BOTHRIOCEPHALUS	articles mûrs de 4 à 6 fois plus larges que longs.. . .					7. *B. latus* Rudolphi.
	articles mûrs au plus 2 fois aussi larges que longs.. . .					8. *B. cordatus* Leuckart.

Genre TÆNIA. — Vers cestoïdes, à tête munie de quatre ventouses (*acetabula*), inerme ou avec une proboscide ayant un ou plusieurs rangs de crochets, orifices génitaux placés sur les côtés amincis des anneaux.

Genre établi en 1603 par Plater, renfermant une énorme quantité d'espèces, près de deux cents, qui habitent le tube digestif d'un grand nombre de Vertébrés, particulièrement les Mammifères et les Oiseaux.

1. TÆNIA MEDIOCANELLATA, Küchenmeister (*Tænia inermis*, Moquin-Tandon). — Le Tænia inerme (fig. 63) n'est bien connu que depuis peu d'années, mais il est probable qu'il avait été observé longtemps auparavant, car il n'est pas rare dans plusieurs contrées de l'Europe; son caractère différentiel avait seulement été mal interprété. Il est absolument identique, pour l'aspect général du strobile, au *Tænia solium*, dont on trouvera ci-après la description; mais la tête (fig. 64), ou scolex, est comme tronquée en avant, par suite de l'absence de proboscide, et, ce qu'on doit regarder comme un caractère non moins important, elle n'est point armée de la double couronne de crochets. L'utérus (fig. 65) présente des branches nombreuses parallèles, terminées en culs-de-sac simples ou bifides, rarement ramifiés. Les proglottis mûrs se détachent avec

facilité et sont doués de mouvements énergiques fort incommodes pour les malades, parce qu'ils produisent ainsi des démangeaisons pénibles dans

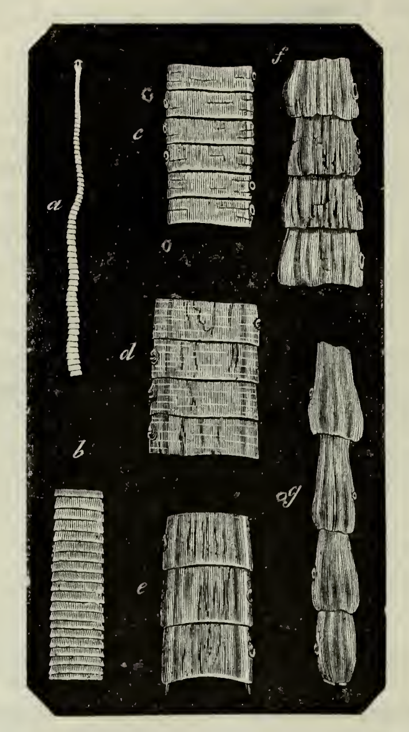


Fig. 63. — Portion de strobile du *Tænia mediocanellata* de grandeur naturelle. — *a*, Tête et cou (scolex) avec les premiers anneaux. — *b*, *c*, *d*, Anneaux larges de la portion antérieure, les pores génitaux deviennent visibles à partir de *c*. — *e*, *f*, Anneaux carrés de la portion moyenne. — *g*, Anneaux allongés de la portion postérieure. (D'après Davaine.)

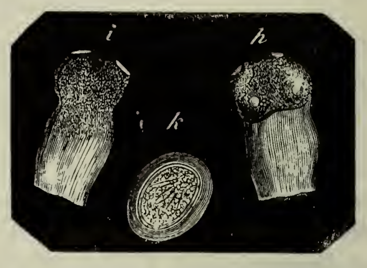


Fig. 64. — Tête (scolex) du *Tænia mediocanellata* (Tænia inerme). — *h*, Vue de face; *i*, vue de côté; *k*, œuf. (D'après Davaine.)

le rectum, et sortent même pendant l'intervalle des garde-robes.

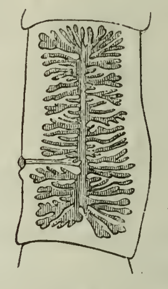


Fig. 65. — Proglottis du *Tænia mediocanellata*. (D'après Leuckart.)

Il est presque certain qu'il faut rapporter à cette espèce les cas de Tænias dépourvus de crochets cités par les anciens auteurs, entre autres Bremser. On la rencontre surtout dans certaines parties de l'Allemagne, le Wurtemberg, la Bavière, mais elle se trouve aussi, bien que plus rarement, en Danemark, en Belgique, en France, etc. Comme le suivant, ce Cestoïde habite, à l'état de strobile, l'intestin grêle de l'homme.

Les expériences de Leuckart ont démontré qu'en administrant à de jeunes veaux des proglottis du *Tænia mediocanellata*, il se développe chez ceux-ci, dans le tissu cellulaire de différents organes, des Cysticerques offrant dans leur portion céphalique les caractères de troncature et d'absence de crochets de la tête du Tænia inerme. L'expérience faite sur des porcs et des moutons n'a amené aucun résultat. Les Cysticerques pris chez les veaux et administrés à des chiens ne se sont pas développés dans l'intestin de ceux-ci. On peut donc regarder comme certain que les migra-

tions de ces vers se passent de l'homme au bœuf, et que c'est chez ces deux êtres que toutes les métamorphoses s'accomplissent.

2° Tænia solium, Linné (*Tænia secunda Plateri* des anciens auteurs, Ver solitaire). — Le ver solitaire a reçu ce nom d'Andrys, mais avait été parfaitement distingué longtemps auparavant ; cette dénomination, quoique généralement adoptée, est d'ailleurs inexacte, les cas dans lesquels on rencontre plusieurs de ces animaux sur un même sujet n'étant pas très-rares.

La longueur du strobile est considérable, communément de 7 à 9 mètres, on cite des cas où elle atteignait 40 mètres, il est possible qu'on ait, dans ces observations, regardé plusieurs individus comme n'en formant qu'un seul. Par suite du fait de développement qui amène la séparation des proglottis, on n'a jamais le strobile entier, et, pour mesurer un Tænia, il faut additionner les fragments rendus par le malade avant et après la médication. Il est facile de comprendre dès lors comment l'erreur peut avoir lieu, si plusieurs vers existent à la fois. La couleur est d'un blanc jaunâtre.

La tête (fig. 66) est large de $0^{mm},5$ à $0^{mm},7$, avec quatre ventouses bien visibles, un rostre peu saillant et une double couronne de crochets : les uns extérieurs longs de $0^{mm},16$ à $0^{mm},18$, les autres intérieurs et alternant avec les précédents, ces derniers ne mesurent que $0^{mm},11$ à $0^{mm},12$.

Les anneaux antérieurs (fig. 67) sont élargis, ayant environ 1 millimètre de long sur 2 millimètres de large ; ceux de la partie moyenne sont presque carrés ou, plus exactement, en trapèzes, le bord antérieur étant un peu plus étroit que le postérieur, leurs deux dimensions sont d'environ 8 à 10 millimètres ; enfin, à la partie postérieure, la dimension longitudinale l'emporte de beaucoup sur la largeur, l'une atteignant 20 à 30 millimètres, tandis que la seconde n'est que de 6 à 7 millimètres. Les pores génitaux sont indifféremment et irrégulièrement situés de chaque côté, sans qu'il soit possible de saisir aucune apparence de symétrie unilaté-

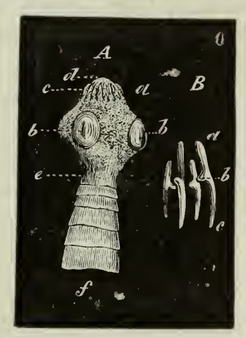


Fig. 66. — Tête (scolex) du *Tænia solium*. — A, Tête ou scolex ; *a*, *d*, Trompe ou proboscide ; *b*, Ventouses ; *c*, Couronne de crochets ; *e*, Cou (il est ordinairement beaucoup plus allongé que ne le représente cette figure, *voy*. fig. 67) ; *f*, Premiers anneaux du corps. — B, Crochets isolés ; *a*, Manche ; *b*, Garde ; *c*, Lame. (D'après Moquin-Tandon.)

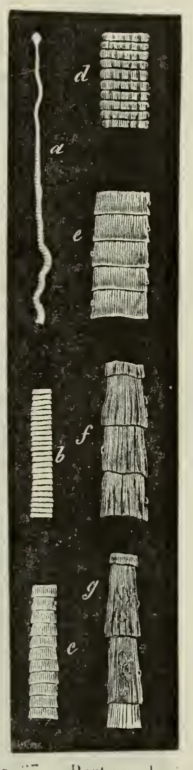


Fig. 67. — Portions du strobile du *Tænia solium* de grandeur naturelle. — *a*, Tête et cou (scolex) avec les premiers anneaux. — *b*, *c*, *d*, Anneaux larges de la portion antérieure. — *e*, *f*, Anneaux carrés de la portion moyenne. — *g*, Anneaux allongés de la portion postérieure. (D'après Davaine.)

rale ou alterne dans leur disposition. Les proglottis, détachés, ne paraissent pas doués de mouvements aussi actifs que ceux du *Tænia mediocanellata*, l'utérus (fig. 68) a des branches moins nombreuses et plus habituellement ramifiées. Ce dernier caractère peut servir à diagnostiquer l'espèce sur des fragments rendus avec les fèces; pour bien l'apprécier, il convient, comme pour le système digestif de la Douve du foie, d'examiner l'anneau au jour en le comprimant entre deux morceaux de verre;

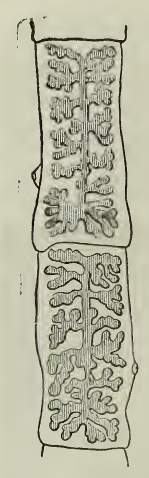


Fig. 68 — Proglottis du *Tænia solium*. (D'après Leuckart.)



Fig. 69. — Œuf du *Tænia solium*. — *a*, Grossi 70 fois.— *b*, Grossi 340 fois. — *c*, Même grossissement et traité par une solution de potasse caustique pour rendre apparent l'embryon hexacanthe qu'il renferme. (D'après Davaine.)

la disposition de l'utérus apparaît alors avec une grande netteté. Les œufs (fig. 69) sont arrondis, leur diamètre est de 0^{mm},033.

Dans les généralités sur les migrations des Cestoïdes (*voy.* p. 361), je suis entré dans des détails étendues sur le développement de ce ver. Je me bornerai à rappeler que les œufs se développent normalement en *Cysticercus cellulosæ* dans le porc, lorsqu'ils sont en grand nombre, celui-ci est atteint de ce qu'on appelle la *ladrerie*, les muscles sont alors farcis de ces Cysticerques. C'est dans les animaux ladres que l'homme prend les germes du Tænia, dont le cycle est ainsi complété. On trouve aussi, accidentellement, des Cysticerques chez l'homme, dans le tissu cellulaire intermusculaire comme chez le porc ladre (fig. 70); il a dû, dans ce cas, y avoir ingestion d'œufs. Dans l'intestin qui renferme les proglottis, jamais on ne voit ceux-ci donner lieu à l'infection ladrique, il faut qu'ils soient expulsés et ingérés de nouveau; cela peut s'expliquer par l'action du suc gastrique, qui seul pourrait dissoudre la coque de l'œuf et en débarrasser l'embryon; il faut d'ailleurs remarquer que dans l'intestin les œufs sont rarement en liberté, mais plus souvent renfermé dans le proglottis, qui, en tant qu'être vivant, peut résister à l'action des sucs digestifs.

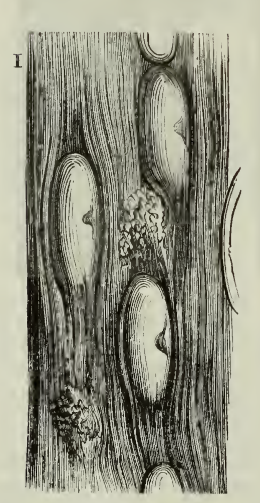


Fig. 70. — Cysticerques dans les muscles de l'homme.

3° Tænia nana, von Siebold. — Petit Cestoïde (fig. 71) long de 13 à 21 millimètres, ayant une tête pourvue d'un rostellum armé d'une couronne de crochets bifides ; les articles, très-nombreux, sont au moins quatre fois aussi larges que longs et les pores génitaux sont tous situés du même côté.

Les migrations de cette espèce sont encore inconnues, elle a été trouvée une fois en Égypte, en très-grand nombre, par Th. Bilharz, dans l'intestin grêle d'un jeune homme mort de méningite.

Je crois devoir citer ici un Cestoïde décrit et figuré dans les *Archives de médecine navale* par Davaine (1870) sous le nom de *T. madagascariensis*, mais encore imparfaitement connu par des fragments de strobiles et des proglottis.

D'après cet auteur, les anneaux moyens mesurent $0^{mm},8$ de long sur $2^{mm},2$ de large, les anneaux postérieurs sont carrés; les proglottis comparables, pour la forme, à des pepins de pomme, ont de 3 à 4 millimètres. Les pores génitaux sont unilatéraux. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce Ver, c'est que les œufs sont contenus dans des sortes de poches, de capsules au nombre de 120 à 150 par proglottis, chacune renfermant de 300 à 400 œufs. L'embryon est pourvu de six crochets.

C'est surtout par la disposition des œufs que ce Tænia peut être distingué du *T. nana;* mais il faut remarquer qu'en ce qui concerne ce dernier, des renseignements précis nous manquent, et c'est sur le silence de l'auteur qui l'a décrit qu'on peut se baser pour admettre que, dans cette espèce, ils ne sont pas réunis dans des capsules.

Ce Tænia n'a jusqu'ici été observé que deux fois à Mayotte (Comores) sur deux enfants, l'un de dix-huit mois, l'autre de deux ans par Grenet. Lorsqu'on aura eu l'occasion de voir ce Cestoïde en entier, il est possible qu'il doive former non-seulement une espèce, mais, suivant Davaine, un genre à part.

Fig. 71. — Strobile du *Tænia nana* grossi. (D'après Leuckart.)

4° Tænia echinococcus, von Siebold. — Cette espèce (fig. 72) est encore plus petite que la précédente, car le strobile entier n'atteint pas plus de $3^{mm},5$, cependant Krabbe en a observé de $6^{mm},5$. Le nombre des anneaux n'est, en général, que de trois ; les deux premiers peu nettement séparés et le dernier, qui forme à peu près la moitié de la longueur to-

tale, étant seul pourvu d'organes génitaux. La tête est armée, à la base du rostellum, d'une couronne de trente-huit crochets alternativement grands et petits et remarquables par la forte saillie de la garde, laquelle, ainsi que le manche, sont proportionnellement beaucoup plus développés que la lame. L'anneau mûr montre un pénis saillant.



Fig. 72. — Strobile du *Tænia echinococcus* grossi. (D'après Leuckart.)

A l'état de proscolex, ce vers forme les kystes hydatides à la surface interne desquels se développent en grand nombre les échinocoques, comme on l'a vu aux généralités. (*Voy.* p. 364.) Cette multiplication considérable, par bourgeonnement, peut être regardée comme contre-balançant le petit nombre d'embryons émis par le strobile, puisqu'il n'offre qu'un proglottis à la fois. Les échinocoques ont absolument les caractères de la tête du strobile, seulement les crochets sont d'ordinaire incomplets et réduits à la lame.

Le *Tænia echinococcus* adulte habite l'intestin grêle du Chien en nombre énorme lorsqu'il s'y rencontre ; à l'état d'hydatide, on le trouve chez l'homme et aussi chez les animaux domestiques ruminants, le bœuf et le mouton, également chez le porc ; le foie est le lieu le plus habituel de son développement. Assez rare dans l'espèce humaine en France et dans la plus grande partie de l'Europe, il règne d'une façon souvent épidémique en Islande ; Krabbe a fort bien démontré qu'il fallait en chercher les raisons dans la cohabitation avec les chiens et l'absence des soins de propreté.

5° Tænia elliptica, Batsch. — Le Tænia elliptique est long de 100 à 300 millimètres et large de 2 à 3 millimètres à sa partie postérieure. La tête est armée de crochets très-petits, irrégulièrement placés sur trois ou quatre rangs. Mais ce qui empêche de le confondre avec les autres espèces de l'homme, c'est que les articles mûrs (fig. 73), de forme elliptique et à peu près deux fois aussi long que large, présentent de chaque côté, en leur milieu, un orifice génital. Les œufs ont une double enveloppe.

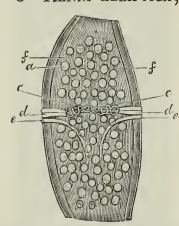


Fig. 73. — Proglottis du *Tænia elliptica* (Tænia canina van Beneden). — *a*, Œufs. — *c*, Canal déférent. — *d*, Gaîne du pénis. — *e*, Vagin. — *f*, Parenchyme qui remplit la cavité viscérale et dans lequel se trouvent plongés les différents organes. (D'après van Beneden.)

Ce ver, très-commun dans l'intestin des Chats, est assez voisin du *Tænia cucumerina* du Chien pour que certains auteurs aient cru devoir les réunir en une seule espèce. Quant à sa présence chez l'homme, elle paraît hors de doute, bien qu'on n'en connaisse que trois ou quatre cas. Dans les observations un peu complètes, c'est toujours chez de jeunes enfants que ce ver a été rencontré

(Weinland, enfant de treize mois; Kuster, enfant de treize semaines; Krabbe, enfant de trois mois). Il est bon de remarquer qu'à cette époque le régime est celui des carnivores.

Les migrations du Tænia elliptique sont encore inconnues. Les recherches récentes de N. Melnikow (1869) ont montré que pour le *T. cucumerina* le ver, à l'état de scolex, habite un Insecte de la famille des Ricins, le *Trichodectes canis*, qui, comme son nom l'indique, vit lui-même sur l'hôte dans l'intestin duquel se développe le strobile. Si l'on admet l'identité des deux espèces, c'est là qu'il faudrait rechercher les causes d'infection.

6° Tænia flavopunctata, Weinland.— Le Tænia à taches jaunes est très-incomplétement connu, puisqu'il n'a été observé qu'une fois au Massachusetts par Palmer et encore sur un fragment d'environ 30 centimètres, sans tête. Ce qui le rend surtout remarquable, c'est la présence sur chaque anneau d'une tache jaune très-apparente, les articles eux-mêmes sont élargis et assez régulièrement quadrilatères, sauf les postérieurs qui sont rétrécis en avant de manière à former des triangles. Les pores génitaux unilatéraux rapprochent cette espèce du *Tænia nana*, mais jusqu'à ce que nous ayons des renseignements plus complets, il est convenable de laisser le *Tænia flavopunctata* hors rang.

Ce fragment avait été rendu par un enfant de neuf mois, sevré à six.

Genre Bothriocephalus. — Vers cestoïdes, à tête munie de deux fentes (*bothria*) latérales, inerme, sans proboscide distincte, orifices génitaux placés sur le côté large des anneaux.

Genre établi en 1819 par Rudolphi et renfermant une vingtaine d'espèces qui habitent le tube digestif de différents vertébrés et un mollusque.

7° Bothriocephalus latus, Bremser (*Tænia prima Plateri; Tænia lata*, Rudolphi; *Dibothrium latum*, Diesing; Tænia large, Ver rubanné large). — C'est, avec le *Tænia solium*, le plus important des vers cestoïdes de l'homme. Plater le premier, en 1603, l'a nettement indiqué; il avait sans doute été observé auparavant, car il n'est pas rare dans les contrées où il se rencontre, mais on le confondait avec le ver solitaire ordinaire, dont cependant il est facile à distinguer.

La longueur du strobile est de 6 à 20 mètres (Dujardin), sa couleur est d'un gris sale. La tête (fig. 74) est remarquablement allongée, ovoïde, sans trace de rostellum ni de crochets, et munie latéralement de deux fentes longitudinales profondes, qui remplacent les ventouses, mais dans lesquelles la disposition des fibres musculaires est moins nette.

Les premiers anneaux (fig. 75) sont faiblement accusés comme de légères rides, les moyens sont à peu près carrés, les postérieurs sont beaucoup plus larges que longs, le rapport des dimensions étant souvent comme un est à cinq ou six. Les anneaux n'ont pas, au même degré que chez les Tænias, la tendance à se séparer les uns des autres en cucurbitains, ce qui est peut-être en rapport avec la structure des organes génitaux et la ponte.

En effet, ces organes présentent d'assez notables différences ; comparés à ceux qui ont été décrits plus haut comme type, ils n'ont été bien connus que dans ces dernières années, par les recherches de Ludwig Stieda.

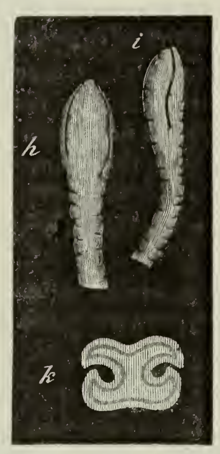


Fig. 74. — *h, i,* Tête (scolex) du *Bothriocephalus latus* de l'homme grossie six fois et vue sous deux aspects. — *k,* Tête du Bothriocéphale du Turbot grossie douze fois; coupe en travers faisant voir la disposition des fentes latérales. (D'après Davaine.)

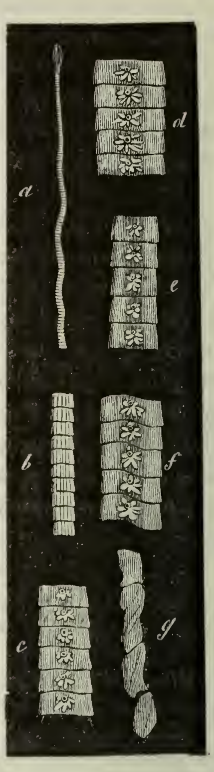


Fig. 75. — Portions de strobile du *Bothriocephalus latus* de grandeur naturelle. — *a,* Tête et cou. — *b, c,* Articles moyens à peu près carrés. — *d, e, f.* Articles postérieurs élargis. — *g,* Articles terminaux vides et flétris. (D'après Davaine.)

A l'extérieur, on observe sur l'une des faces de chaque anneau, face ventrale, une sorte de cupule (fig. 76 et 77, *pg*), c'est l'analogue du pore génital des Tænias, et l'on trouve au fond deux ouvertures (fig. 77), une, antérieure (*c*), par laquelle sort le pénis, l'autre, immédiatement placée en arrière, orifice vaginal (*d*) ; les bords de la cupule sont garnis d'une quantité de papilles (*e*) dont l'usage n'est pas parfaitement connu ; en outre, plus en arrière, vers le centre de l'anneau, existe un autre orifice simple (*ou*) en rapport avec la terminaison du canal utérin. Voici quelle est, d'après l'auteur précité, la disposition des organes internes mâle et femelle et leurs rapports avec ces différentes ouvertures.

Les testicules, au nombre de 300 à 400, sont disséminés dans les parties latérales de l'anneau et se réunissent sur un *canal déférent* commun qui se rend dans une *gaîne du pénis* (*a b*) bilobée, musculeuse et suscep-

tible, en se retournant, de former l'organe copulateur ; cet appareil génital mâle ne diffère pas essentiellement, comme on le voit, de son analogue

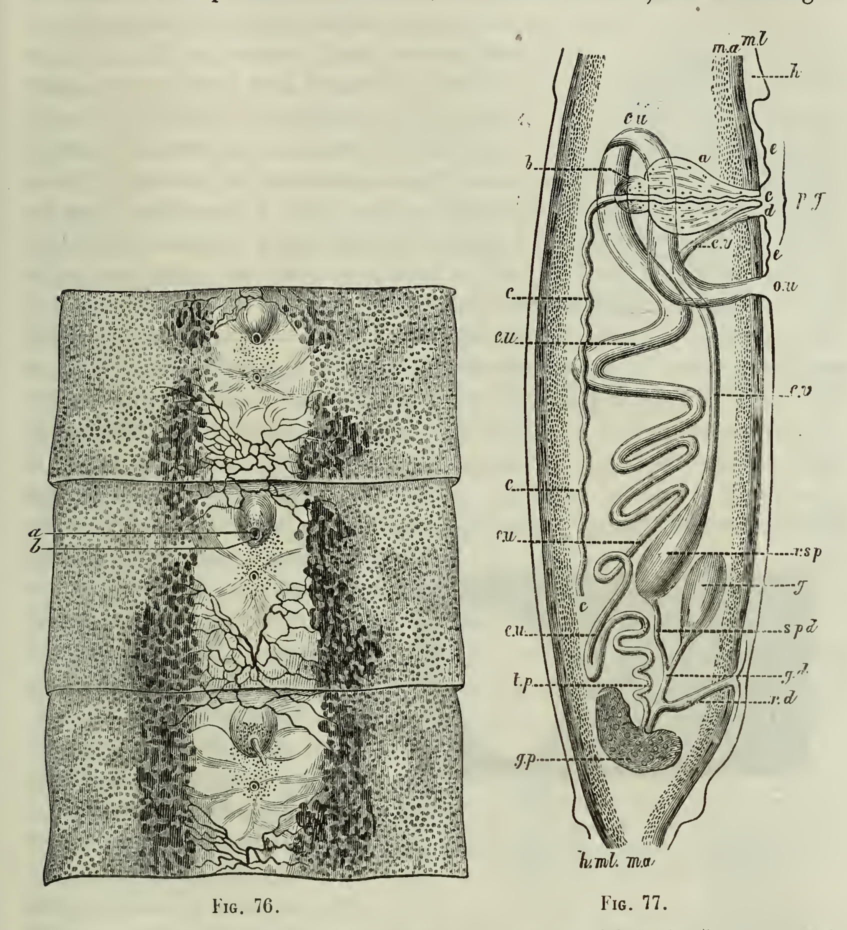


Fig. 76. Fig. 77.

Fig. 76. — Proglottis du *Bothriocephalus latus*. — *a*, Orifice génital mâle (le pénis est rétracté, il est saillant dans le proglottis suivant). — *b*, Orifice vaginal destiné à la copulation. Plus en arrière, vers le milieu du proglottis, on voit l'orifice utérin par lequel s'effectue la ponte. (D'après van Beneden.)

Fig. 77. — Coupe schématique antéro-postérieure médiane d'un proglottis du *Bothriocephalus latus*. — *p.g.* Cupule génitale. — *e.* Papilles qui l'entourent. — *c.* Canal déférent se rendant au pore génital. — *d.* Ouverture vaginale. — *a.b.* Gaîne du pénis. — *c.v.* Vagin. *r.sp.* Poche copulatrice. — *sp.d.* Spermiducte. — *g.* Coupe de la branche transversale du germigène. — *r d.* Vitelloducte. — *g.d.* Germiducte. — *g.p.* Glande pelotonnée. — *t.p.* Tube pelotonné. — *c.u.* Utérus. — *o.u.* Orifice utérin. — *h*, Cuticule. — *m.l.* Couche de fibres musculaires longitudinales. — *m a.* Couche de fibres musculaires annulaires. — (Dans cette coupe les testicules, les branches latérales du germigène, les vitellogènes qui occupent les parties latérales, n'ont pu naturellement être représentées. (D'après L. Stieda.)

chez le Tænia. L'appareil femelle présente d'abord, en partant de l'orifice vaginal, un long tube, le *vagin* (*c v*), qui se dilate en une ampoule ou *poche copulatrice* (*r. sp*) destinée, comme toujours, à recevoir le sperme après l'accouplement et à le conserver en réserve ; ce réservoir communique,

par un canal spécial, le *spermiducte* (*sp d*), avec les organes femelles proprement dits. Ceux-ci comprennent un *germigène* (*g*) en forme d'H, et des *vitellogènes* globuleux, en grand nombre, situés de chaque côté de la ligne moyenne, se réunissant sur un canal commun médian (*r d*) ou *vitelloducte*. Le germigène, lui aussi, est muni d'un canal vecteur, *germiducte* (*g d*), et c'est sur ce canal que se réunissent également le spermiducte et le vitelloducte; cette disposition fait comprendre comment le germe, le vitellus nutritif et la liqueur séminale, se trouvant réunis, l'œuf est formé et fécondé. Les trois canaux, après s'être rendus dans un organe encore énigmatique, la *glande pelotonnée* (*g p*), versent enfin leur produit dans l'*utérus* (*c u*), où les œufs s'accumulent jusqu'à ce qu'ils soient rejetés à l'extérieur par l'orifice utérin (*ou*). C'est la présence de ce dernier qui donne aux organes femelles du Bothriocéphale leur caractère particulier, chez le Tænia, en effet, il manque complétement et l'on ne trouve que le tube destiné à la copulation. Cette différence anatomique est en rapport avec ce fait, que, chez le second, les œufs sont habituellement mis en liberté par la destruction du proglottis, tandis que chez le premier, il y a ponte naturelle; c'est à cela sans doute que tient également cette différence signalée plus haut, que les articles, chez le Ver solitaire, se détachent spontanément et facilement les uns des autres à leur maturité, tandis que, dans l'espèce qui nous occupe actuellement, ils sont fortement unis, et, souvent, après la ponte, restent flétris, ratatinés à la partie postérieure du strobile.

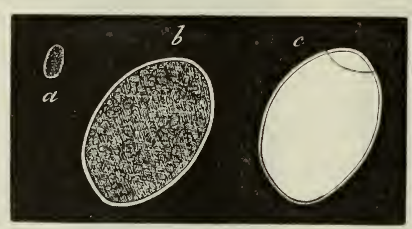


Fig. 78. — Œuf du *Bothriocephalus latus*. — *a*, Grossi 70 fois. — *b*, Grossi 34 fois. — *c*, Traité par l'acide sulfurique concentré qui fait apparaître l'opercule. (D'après Davaine.)

Les œufs du *Bothriocephalus latus* (fig. 78) sont ovoïdes, longs de 0mm,068, larges de 0mm,044 (Davaine); ils ont une coque simple, peu épaisse, et, lors de la sortie de l'embryon, présentent un opercule, ce qui rappelle les œufs de certains Trématodes. L'action de la potasse caustique ou de l'acide sulfurique permet, sur les œufs qu'on recueille dans les selles, de séparer l'opercule.

Le développement de ce ver a donné lieu, dans ces dernières années, à plusieurs travaux importants de la part de Knoch, Bertholus, Leuckart; mais ces savants n'ont pu cependant encore élucider complétement la question. On sait fort bien qu'après les premiers phénomènes de l'évolution dans l'œuf, lesquels ne durent pas moins de six mois, l'être qui sort est une sorte de larve ciliée renfermant un embryon hexacanthe qui devient bientôt libre à son tour (fig. 79) et se meut, suivant les observations de Leuckart, à la manière de l'embryon du Tænia. Mais que devient-il ensuite? c'est ce qu'on ne sait pas avec précision. Knoch pense, d'après quelques expériences faites sur des chiens, qu'il peut se développer di-

rectement dans l'intestin de ceux-ci, mais les faits invoqués ne sont pas à l'abri de tout reproche, attendu que des Bothriocéphales peuvent normalement se rencontrer dans l'espèce canine, d'ailleurs, comme le fait remarquer Leuckart, on ne comprendrait pas dans ce cas l'utilité des crochets de l'embryon. Suivant Bertholus, le petit s'enkysterait dans le tissu cellulaire de certains poissons du genre saumon, et y donnerait naissance aux *Ligula nodosa*, Rudolphi, qui seraient par conséquent les scolex du *Bothriocephalus latus;* la confirmation expérimentale de cette opinion manque. Il paraît cependant résulter d'observations depuis longtemps faites, que c'est sur les bords de certains lacs, de certains fleuves que cette espèce est commune, les eaux ou leurs habitants peuvent donc jouer un rôle dans la propagation de cet animal.



Fig. 79. — Embryon du *Bothriocephalus latus* sortant de l'enveloppe ciliée.

Le Bothriocéphale large, est, en quelque sorte, complémentaire du Tænia; là où l'un est rare, l'autre est fréquent, et réciproquement. C'est surtout en Suisse, en Russie, en Pologne et dans quelques parties de l'Allemagne qu'on le rencontre, il a aussi, dit-on, été observé à Ceylan.

8° Bothriocephalus cordatus, Leuckart. — Ce ver est trop rare et trop peu connu encore, malgré les observations de Leuckart et Krabbe, pour que je croie devoir m'y arrêter longtemps. Sa tête est (fig. 80) for dilatée, cordiforme dans certains états de contraction. Le corps s'élargit très-rapidement pour atteindre sa dimension normale, qui est d'environ 7 à 8 millimètres. A une très-petite distance de l'extrémité antérieure, les articles sont sexués; leur longueur (fig. 81) dans cet état est de 3 à 4 millimètres, les dernières atteignent jusqu'à 6 millimètres. Les œufs, de même forme que ceux du Bothriocéphale large, ont 0^{mm},075 de grand diamètre.

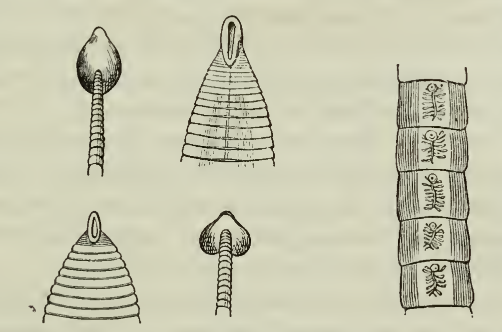


Fig. 80. — Portion antérieure du strobile du *Bothriocephalus cordatus*. (D'après Leuckart.)

Fig. 81 — Proglottis d *Bothriocephalus cordatus*. (D'après Leuckart.)

Ce Cestoïde n'a jusqu'ici été rencontré qu'au Groënland, chez l'homme, le chien, le phoque barbu et le morse; il en existe habituellement plusieurs individus sur un même sujet.

Dujardin, Histoire naturelle des Helminthes. Paris, 1845.

BLANCHARD, Recherches sur l'organisation des Vers (*Ann. des sc. nat.*, 3e série, t. XI, 1849, et *Atlas du règne animal*, de Cuvier, Zoophytes).
DIESING, Systema Helminthum, Vienne, 1850-1851, et Revision der Mizhelminthen : Trematoden, 1858.
BAILLET, Expériences sur l'organisation et la reproduction des Cestoïdes du genre Tænia (*Annales des sciences naturelles*, 4e série, t. X, 1858).
VAN BENEDEN, Mémoire sur les vers intestinaux (*Supplément aux comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*. Paris, 1858).
DAVAINE, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris, 1860.
ORDONEZ, Note sur la distinction des sexes et le développement de la Trichina spiralis (*Ann. des sc. nat.* 4e série, t. XVIII, 1862).
COBBOLD, Remarks on all the Human Entozoa (*Proceed. of Zoolog. Soc. of London*, 1862).
MOQUIN-TANDON, Eléments de zoologie médicale. 1862.
STIEDA (Ludwig), Sur l'anatomie du Bothriocephalus latus (*Archiv für Anat. u. Phys.*, 1864, traduit in *Ann. des sc. nat.* 1865).
GUYON Sur un nouveau cas de Filaria oculi humani (*Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, t. LIX, 1864).
KRABBE, Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande. Copenhague. 1866.
PEREZ, Recherches sur l'anguillule terrestre (*Annales des sciences nat.*, 5e série, t. VI, 1866).
SCHNEIDER (Anton), Monographie der Nematoden. Berlin, 1866.
MELNIKOW, Ueber die Jugendzustände der Tænia cucumerina (*Archiv für Naturgeschichte*, 1869).
BALBIANI, Recherches sur la propagation et le développement du strongle géant (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, t. LXIX, 1869).

LÉON VAILLANT.

PATHOLOGIE.

Les *Entozoaires* ont pour le médecin une signification tout autre que pour le naturaliste. Celui-ci, se mettant au point de vue exclusif du parasite, considère ses caractères zoologiques, son origine, son développement, ses migrations, sa reproduction, et ne voit dans l'être qui lui sert de support qu'une question de milieu et d'habitat. Le pathologiste, au contraire, a égard avant tout à ce dernier; il observe comment il est affecté par son hôte; il apprécie les inconvénients qui en résultent pour lui, les accidents auxquels il est exposé par cette présence, et recherche les moyens propres à l'en délivrer.

CAUSES. — Dans ces conditions, le rôle de l'entozoaire, par rapport à celui qu'il habite, est purement étiologique : c'est un corps étranger qui séjourne dans les organes, à la façon d'un calcul, d'un épanchement sanguin ou d'un néoplasme, qui en gêne les fonctions, et qui en l'irritant éveille les sympathies les plus multipliées.

On conçoit donc que la considération de l'organe où se rencontre le parasite est pour nous supérieure à la connaissance de son espèce même. Cependant il faut tenir compte de ce fait, que certains entozoaires ont une prédilection en quelque sorte pour tel ou tel organe : l'ascaride lombricoïde habite l'intestin, la douve se voit dans le foie, le cœnure dans le cerveau, etc. On trouvera, à propos de chaque organe et appareil décrits en particulier dans ce *Dictionnaire*, la mention des entozoaires dont ils peuvent être affectés spécialement, et les altérations qui en sont la suite.

D'un autre côté, l'animal, envahi par le parasite, offre à celui-ci des conditions plus ou moins favorables à son développement. Il existe réellement une prédisposition au parasitisme vermineux : l'âge, le sexe, la constitution, la race, le régime, la saison, le climat, l'hérédité même

ont parfois une influence très-marquée, que nous constaterons à l'occasion de chaque espèce de vers étudiée séparément.

Il arrive souvent que les entozoaires se manifestent avec une intensité exceptionnelle, et qu'ils se multiplient avec une rapidité extrême et sans qu'on puisse de longtemps en débarrasser l'économie. De là sont venues ces expressions : *affection vermineuse*, *diathèse vermineuse*, *helminthiasis*. On a également admis des *fièvres vermineuses*, des *épidémies vermineuses*, dans des circonstances qui semblaient justifier cette manière de voir.

Il ne saurait cependant être question de nos jours de soutenir l'idée de la génération spontanée des helminthes; car on connaît pour la plupart de ceux-ci leur origine et leur mode de reproduction; on sait comment ils pénètrent dans les cavités viscérales et jusque dans les parenchymes les plus éloignés; on a vu enfin que leur séjour dans tel animal ou dans tel organe n'est souvent qu'une phase de leur existence, et qu'ils doivent pour quelques-uns changer de milieu avant d'atteindre l'état adulte et se reproduire de nouveau. Mais on comprend très-bien aussi que, suivant la nature et la quantité des sucs dont ils se nourrissent, leur développement et leur multiplication soient entravés ou excités : c'est une loi commune à tous les êtres vivants, même aux parasites.

La trop grande tendance au parasitisme implique en général une condition d'infériorité pour celui qui en est infesté : c'est chez les enfants chétifs et lymphatiques à l'excès que les entozoaires pullulent; c'est dans le cours des fièvres continues avec exagération et stagnation des flux muqueux qu'ils se montrent avec exubérance. L'épidémie de maladie muqueuse si bien observée par Rœderer et Wagler, durant les années 1760 et 1761, en est un exemple remarquable : la plupart des malades atteints par cette épidémie présentèrent en abondance des lombrics et des trichocéphales. Il est bien entendu que l'apparition des vers dans ces circonstances n'est nullement primitive, et qu'elle est un simple épiphénomène; autrement la question changerait d'aspect.

Cette catégorie de faits étant admise, il faut convenir que dans un grand nombre de cas le développement des entozoaires n'est subordonné qu'au seul dépôt de leurs germes, œufs ou larves, dans les organes du support. Il suffit d'avoir mangé une fois de la chair de porc trichinée pour être affecté de trichinose. Un seul cysticerque ladrique avalé vivant avec les aliments peut devenir pour tout individu l'origine d'un tænia armé. Il s'agit là d'une autre forme de parasitisme, qu'on peut appeler le parasitisme nécessaire; tandis que le précédent n'était que conditionnel. Voyez, du reste, comme complément de ces données, l'article PARASITES.

SYMPTÔMES. — Relativement aux effets déterminés sur l'économie par les vers, il y a dans l'appréciation des médecins deux tendances très-opposées. Les uns ne sont pas éloignés de croire à l'innocuité parfaite de ces parasites; ils concluraient volontiers à leur utilité même, comme pour certains épizoaires. D'autres, au contraire, obéissant à un courant différent des préjugés vulgaires, voient l'intervention des helminthes

partout, et principalement pour ce qui est de la pathologie de l'enfance. Entre ces deux extrêmes, il y a place pour la vérité.

Il est positif que la présence des entozoaires passe souvent inaperçue; non-seulement parce qu'elle est méconnue, mais aussi parce que ces parasites ne provoquent en réalité aucun accident notable. Les trichocéphales se rencontrent sur un très-grand nombre de cadavres, sans que rien les ait signalés pendant la vie. Il est peu d'enfants, même très-bien portants, qui ne soient atteints d'ascarides lombricoïdes. Les hydatides restent longtemps ensevelies dans les parenchymes, avant qu'on en puisse constater l'existence d'une manière certaine. Il arrive même que dans quelques cas les helminthes exercent une influence avantageuse au profit de leur support. Zimmermann raconte dans son *Traité de l'expérience*, d'après Pechlin, le fait d'un enfant qui avait une faim insatiable, une mémoire extraordinaire et un génie plus que médiocre, et qui perdit le tout après qu'on l'eut débarrassé de lombrics dont il était affecté. Les Abyssiniens, qui sont presque tous atteints de tænia, lui attribuent le mérite d'entretenir leur appétit.

En somme, il en est ici comme pour les calculs biliaires qui demeurent longtemps et même quelquefois toujours ignorés. La phase pathologique ne commence réellement, pour les helminthes comme pour eux, que lorsque leur présence occasionne des malaises ou entraîne tout à coup quelque accident grave.

Les symptômes qu'on a mis sur le compte des entozoaires sont très-variés. Ils dépendent soit de l'espèce de vers, soit surtout de l'organe qu'ils ont envahi. Cependant, il existe, de l'aveu des praticiens, une apparence générale en rapport avec la présence des vers au sein de l'économie. Il y a, comme on dit, un *facies vermineux* : Teint terreux ou verdâtre, passant alternativement de la pâleur à la rougeur, visage légèrement bouffi, yeux cerclés de noir, pupilles dilatées, physionomie triste et abattue. A cela, il faut ajouter : le prurit des narines, des épistaxis fréquentes, la fétidité de l'haleine, la salivation, le pointillé rouge de la langue, un appétit exagéré ou dépravé, le ballonnement du ventre, une sensation de picotement et de gargouillement autour de l'ombilic, la constipation ou la diarrhée, des démangeaisons insupportables à l'anus, l'incontinence d'urine, la spermatorrhée, l'aménorrhée, des palpitations de cœur, la tendance aux syncopes, une toux quinteuse ou convulsive, et enfin les troubles cérébraux les plus variés.

Ces derniers accidents ont particulièrement attiré l'attention des observateurs. Davaine, dans son excellent *Traité des entozoaires*, a groupé avec beaucoup de patience tous les faits les plus authentiques qui se rapportent à cet ordre de symptômes. De son côté, Th. Heslop, en Angleterre, a décrit, d'après lui et d'après différents auteurs, toute une symptomatologie cérébro-spinale de la présence des vers, et notamment du tænia, dans le tube digestif. On peut observer : la céphalalgie, le vertige, le délire, la folie, le coma, la perversion des sens, la paralysie de la sensibilité générale, les convulsions, l'hystérie, l'épilepsie, la chorée,

le grincement de dents, le bégayement, le strabisme, le trismus, le tétanos, l'hydrophobie, le tremblement universel, etc. Ces symptômes sont loin d'être fréquents; quand ils existent, ils doivent être mis sur le compte d'actions réflexes provoquées par la titillation des vers sur les surfaces avec lesquelles ils sont en contact.

La plupart des phénomènes morbides que nous venons de parcourir sont particuliers aux vers intestinaux. Le diagnostic de ces entozoaires est d'ailleurs rendu assez facile par ce fait qu'ils sont souvent entraînés avec les garde-robes, au milieu desquelles on peut les trouver en nature : tel est le cas pour les cucurbitins, ou anneaux détachés du tænia. En l'absence du ver lui-même, ou d'un de ses fragments, on a encore la ressource de rechercher ses ovules parmi les matières rendues. Davaine a fondé sur ce genre d'exploration une séméiologie complète des vers intestinaux, en montrant que leurs ovules ont des caractères distinctifs très-tranchés. On pourra s'assurer de l'exactitude de cette méthode par les figures qui ont été reproduites dans la partie zoologique de cet article.

On obtiendrait encore un diagnostic direct par l'examen microscopique de l'urine d'un individu qu'on supposerait atteint de strongle géant. On devrait, d'après Davaine, y trouver en grand nombre les œufs de ce parasite. La nature de certaines hématuries réputées vermineuses serait aussi appréciée par le même procédé : tel est le cas pour une nouvelle forme d'hématurie intertropicale observée au Brésil par le docteur O. Wucherer, et dont les détails se trouvent reproduits par Le Roy de Méricourt dans l'un des derniers numéros des *Archives de médecine navale* (1870). De même, on reconnaîtrait, dans les mucosités rejetées par les animaux affectés de bronchite vermineuse épidémique, les débris et les larves du strongle particulier qui produit cette maladie. Enfin citons les faits très-curieux de cysticerques découverts dans l'œil à l'aide de l'ophthalmoscope, et de trichines vues au microscope sur des parcelles de muscles recueillies sur des individus vivants.

Les entozoaires ne se prêtent pas toujours à un diagnostic aussi certain. Les accidents dus à leur présence se confondent le plus souvent avec les diverses maladies des organes où ils se rencontrent; et si l'on vient à soupçonner l'existence d'une pareille cause, ce n'est qu'une présomption justifiée par l'observation de faits antérieurs et par l'expérience acquise : tel est le cas pour le cœnure cérébral dans ses rapports avec le tournis du mouton.

Indépendamment des désordres inhérents au développement des vers dans l'organisme, il peut encore surgir comme conséquence de leur seule présence les complications les plus inattendues et quelquefois les plus graves. C'est ce qui arrive par le fait de leur migration naturelle ou accidentelle au travers de l'économie : ainsi un ascaride lombricoïde s'introduit dans les voies biliaires et les obstrue, un kyste hydatique du foie se rompt dans la plèvre et y provoque une pleurésie suraiguë, etc. Mais de semblables événements échappent à toute prévision, et n'éclairent pas beau-

coup sur la nature de ce qui la détermine. Exceptons cependant le cas où des hydatides sont rendues avec les garde-robes, ou sont rejetées par l'expectoration.

TRAITEMENT. — Le traitement des affections vermineuses ne comporte qu'une seule indication. Il s'agit toujours par un moyen ou par un autre d'amener l'expulsion du parasite. On peut arriver au même but par plusieurs voies : tantôt par des procédés chirurgicaux, et tantôt à l'aide de substances médicamenteuses. Les agents pharmaceutiques qui reçoivent cette destination, prennent le nom de *vermifuges* ou d'*anthelminthiques*. (*Voy.* ANTHELMINTHIQUES, t. II, p. 553.) Ils constituent un groupe peu naturel, et sont empruntés aux diverses sections de la matière médicale. Ils n'ont de commun que l'objet pour lequel on les emploie; c'est ainsi que se trouvent rapprochés des produits tels que : l'huile de ricin, le calomel, le semen-contra, la mousse de Corse, l'essence de térébenthine, la fougère mâle, l écorce de racine de grenadier, le kousso, etc., etc.

Parmi ces substances, il en est, comme l'huile de ricin, qui n'agissent guère qu'en vertu de leurs propriétés purgatives et partant expulsives. Mais il en est d'autres qui sont presque spécifiques, et qui ne s'appliquent efficacement qu'au traitement d'une seule espèce de ver. Tel est le cas de la fougère mâle qui paraît plus efficace pour chasser le bothriocéphale que le tænia solium ; tandis que celui-ci est détruit presque à coup sûr par l'écorce de racine de grenadier et par le kousso. Ces différents agents sont plutôt *vermicides* que *vermifuges*.

Il y a, du reste, dans l'emploi des anthelminthiques, certaines conditions à remplir qui ne seront bien appréciées que lorsqu'on se mettra en présence des faits particuliers de l'helminthiasis, ou qu'en se reportant à l'histoire spéciale des plantes et des substances auxquelles ils sont empruntés.

Notre intention ne saurait être d'examiner au point de vue pathologique chacune des espèces d'entozoaires dont il a été fait mention dans la première partie de cet article. Les détails qui ont été donnés alors pour la plupart d'entre eux sont très-suffisants sous tous les rapports. Nous devons nous borner aux helminthes qui appartiennent plus particulièrement à l'homme, et même à ceux qu'on trouve le plus fréquemment dans nos contrées; encore faudra-t-il qu'ils offrent un intérêt réel pour la pratique.

Parmi les nématoïdes, nous étudierons l'*ascaride lombricoïde,* l'*oxyure vermiculaire*, la *filaire* et la *trichine*.

Parmi les trématodes, nous devrions donner notre attention aux *douves du foie ;* mais ce que nous en avons dit ailleurs (*voy.* BILIAIRES : *voies*, t. V, p. 91) nous dispense d'y revenir ici.

Parmi les cestoïdes, nous décrirons, comme cas pathologiques, le *cysticerque*, l'*échinocoque* et le *tænia.*

I. ASCARIDES LOMBRICOÏDES. — Ce sont les entozoaires dont la présence est constatée le plus souvent chez l'homme; et cela à cause non-seulement de leurs dimensions qui ne leur permettent guère d'échapper à l'observateur, mais encore de leur fréquence relative qui est réelle. Aussi servent-

ils ordinairement de type dans les descriptions générales qu'on donne des vers intestinaux, quant aux circonstances où l'on rencontre ces parasites, aux effets qu'ils déterminent sur l'économie vivante, et aux moyens qu'on emploie pour les détruire.

Causes. — Les lombrics habitent normalement l'intestin grêle : c'est là qu'ils trouvent les conditions les plus favorables à leur existence; c'est là leur véritable milieu. Lorsque, par hasard, ils remontent jusque dans l'estomac ou qu'ils descendent dans le gros intestin, ils ne tardent pas à être rejetés par le vomissement ou avec les garde-robes.

Ces vers sont rarement isolés; ils se montrent en plus ou moins grand nombre à la fois; mais il y a peu d'intérêt à préciser cette quantité par des chiffres, puisqu'elle n'est subordonnée à aucune règle nécessaire, et que pour tout dire, elle peut varier depuis 1 jusqu'à 1000 et même davantage. Souvent il arrive que les lombrics sont rejetés à des intervalles assez rapprochés, et qu'on en trouve de cette façon une proportion considérable; il y a lieu de supposer alors qu'ils se sont reproduits très-rapidement par une sorte de pullulation qui n'est pas sans exemple dans l'histoire du parasitisme. Dans quelques cas, on a vu les ascarides remplir complétement l'intestin et y occasionner des obstructions infranchissables.

Sexe. — Le jeune âge est particulièrement exposé aux vers lombricaux. Néanmoins, ils sont rares durant la lactation, alors que l'enfant n'emprunte point encore ses aliments au dehors, et avec eux les germes de ces parasites. Ils deviennent ensuite très-fréquents jusqu'à l'âge adulte qui les offre encore assez souvent ; on les trouve même jusque dans la vieillesse qui n'est pas sans en être atteinte quelquefois. Ils paraissent plus communs chez la femme que chez l'homme. On les croit propres aux constitutions faibles, lymphatiques et vouées à la scrofule. De mauvaises conditions hygiéniques, une alimentation peu convenable, surtout composée de légumes, de fruits, de matières sucrées et féculentes, et dont sont exclus les boissons fermentées et les condiments, favorisent, dit-on, leur développement. Suivant Hippocrate, ils sont plus fréquents en automne; tandis que Sennert les observait surtout au printemps. Ces vers sont cosmopolites : on les trouve dans les climats froids et humides du Nord et dans les contrées torrides des tropiques. Ils sont très-nombreux à Cayenne, aux Antilles, etc. Ils paraissent affectionner spécialement la race nègre.

Quelquefois les ascarides lombricoïdes semblent se présenter sous forme *épidémique*. On cite des épidémies graves de fièvres muqueuses et de dysenterie, dans lesquelles on les a rencontrés en abondance, et auxquelles ils ont communiqué des caractères particuliers. On trouvera dans l'important ouvrage de Davaine sur les entozoaires la mention des principaux faits de ce genre. Ils se présentent avec un tel cortége de détails, ils ont été observés par des hommes si dignes de foi, et enfin le traitement anthelminthique a joué un rôle si considérable dans ces cas, que la science doit en admettre l'authenticité. La plus célèbre entre toutes ces

épidémies est celle qui a régné à Gœttingen, durant les années 1760 et 1761, et dont la relation nous a été laissée par Rœderer et Wagler.

Mais quelle part revient aux helminthes dans ces affections épidémiques? En sont-ils la cause essentielle, et, par la dissémination de leurs germes, la raison de l'extension de la maladie parmi les habitants d'une même localité? Ou bien ne sont-ils pas plutôt le produit de circonstances maladives qui auraient préparé et favorisé leur développement? La solution de ces questions n'est pas douteuse. Il est plus que probable que, toute idée de génération spontanée étant mise de côté, le concours de plusieurs influences est ici nécessaire. Ce que l'on sait du mode de reproduction des ascarides, de la quantité énorme de leurs ovules qui est rejetée par les selles, de la résistance de ces ovules à la destruction, rend un compte suffisant de la propagation de ces parasites chez un très-grand nombre d'individus à la fois ou successivement, même en dehors de circonstances vraiment épidémiques. D'un autre côté, il faut convenir que tout moment n'est pas propice à l'éclosion des germes ainsi disséminés et à la pullulation des helminthes. Des conditions hygiéniques mauvaises, un état maladif antérieur, ou actuel, interviennent à leur tour, et expliquent comment les vers se manifestent quelquefois avec tant d'exubérance et viennent à leur tour compliquer un mal qui existait déjà.

La voie que suivent les œufs d'ascarides dans leur dissémination en général paraît être l'eau employée comme boisson, et particulièrement l'eau des ruisseaux stagnants, des mares à proximité des habitations, et des puits dans lesquels les déjections humaines peuvent arriver par infiltration. Davaine attache avec raison beaucoup d'importance à cet ordre de faits. Il fait remarquer que les vers sont plus communs parmi les habitants de la campagne, qui font ordinairement usage d'eau non filtrée et telle qu'ils la puisent autour de leur demeure, c'est-à-dire souillée de toutes sortes d'immondices. Ils atteignent fréquemment aussi, et pour la même raison, les nègres des colonies et les soldats réunis en corps d'armée. L'emploi habituel d'une eau courante ou filtrée, la préférence que l'on donne aux boissons fermentées ou aux infusions chaudes, telles que le thé, éloignent au contraire les chances de l'helminthiasis. Ces divers arguments, invoqués avec beaucoup d'autorité par Davaine, sont très-valables. Il faut y ajouter que les aliments qui n'ont pas subi de coction, comme les fruits, les salades et certains légumes, et qui ont été arrosés avec de l'eau impure, peuvent aussi servir de véhicule aux germes des lombrics.

En résumé, si favorables que soient les conditions pour le développement des ascarides dans le corps de l'homme, il faut d'abord, et de toute nécessité, que leur œuf y ait été porté. (Davaine.)

Symptômes. — La présence des ascarides lombricoïdes dans l'intestin peut être longtemps méconnue, jusqu'à ce que l'un de ces vers se montrant par hasard au milieu des évacuations décide l'observateur à lui attribuer, à lui et à d'autres, des phénomènes morbides sur la nature desquels il demeurait incertain. Cette conclusion n'est pas toujours bien rigoureuse; cepen-

dant comme le signe en question est absolu et pathognomonique, il y a lieu de lui accorder toute la valeur qu'il mérite, et de grouper autour de lui tout ce qui peut légitimement lui être rattaché. Il faut savoir de plus que l'apparition d'un lombric dans les selles ou dans les matières vomies n'implique pas forcément qu'il y en ait d'autres dans l'intestin, mais doit pourtant le laisser soupçonner. L'examen microscopique des matières fécales, en y démontrant des ovules d'ascarides, peut alors donner au diagnostic une très-grande précision, même lorsque des vers n'ont pas encore été évacués en nature. La quantité de ces ovules chez les individus atteints de lombrics est telle, suivant Davaine, que chaque parcelle de matière grosse comme une tête d'épingle en renferme plusieurs.

Lorsque les troubles déterminés dans la santé par les ascarides sont notables, ils sont précisément ceux que nous avons indiqués dans nos généralités sur les entozoaires ; car, parmi les vers intestinaux, les lombrics les accusent davantage et surtout le plus fréquemment. Ces symptômes se résument dans le facies vermineux, dans certains dérangements des fonctions digestives, et enfin dans les divers accidents sympathiques que nous avons signalés alors.

Le rôle pathogénique des ascarides a été jadis étendu beaucoup plus loin. Des pneumonies, des pleurésies, des méningites, des apoplexies, etc., ont été considérées comme étant de nature vermineuse, et cela par action indirecte de ces vers contenus dans l'intestin. Des constitutions médicales tout entières, des épidémies, ont été revêtues du même caractère, et avec elles toutes les manifestations morbides par lesquelles elles se révélaient. On a décrit une fièvre vermineuse affectant, comme les autres fièvres essentielles les deux types dominants, inflammatoire et putride, et pouvant présenter dans son cours des déterminations sur différents viscères.

Nous avons donné d'autre part, la signification de ces maladies dites vermineuses, dans lesquelles l'apparition des lombrics ou d'autres entozoaires, ne se produit guère qu'à titre de coïncidence ou de complication. Nous convenons toutefois que ces parasites deviennent alors un élément important pour le pronostic et pour le traitement, et qu'il y a lieu d'en tenir grand compte dans la pratique.

Afin d'échapper à la banalité d'une pareille symptomatologie, nous nous bornerons à apprécier les désordres les plus évidents qui sont dus à la présence des lombrics, soit dans l'intestin, soit dans les diverses parties du corps où ils sont amenés par une sorte de migration, en maintenant toujours un rapport très-direct entre ces vers et les affections qu'ils paraissent provoquer.

Les ascarides contenus dans l'intestin ne sont pas sans exercer une certaine action sur leur récipient. Parfois leur abondance extrême, ou leur pelotonnement, amenant l'occlusion de l'intestin, pourrait à la rigueur donner lieu à quelques-uns des signes de l'iléus. Cependant cette occlusion ne paraît pas devoir être jamais absolue, ni durable, au point d'occasionner des accidents sérieux. On a vu aussi figurer les lombrics dans les hernies, et on leur a attribué un rôle dans l'étranglement herniaire

niaire (G. Richter, Wedekind); mais Davaine pense avec raison qu'ils n'ont guère ici d'autre influence que les matières contenues ordinairement dans les hernies, et qu'ils peuvent tout au plus produire de l'engouement.

Dans les circonstances habituelles, le contact de ces vers sur la membrane muqueuse de l'intestin ne détermine aucune irritation appréciable. Il est des cas cependant où des lésions très-réelles semblent avoir été la suite de la présence des lombrics dans le canal intestinal ; telles sont : le catarrhe de l'intestin accusé pendant la vie par des selles muqueuses ; l'entérite pseudo-membraneuse avec expulsion de fausses membranes par les garde-robes (Tonné) ; l'érosion hémorrhagique pouvant aller depuis la simple ecchymose de la muqueuse (Leroux) jusqu'à l'ouverture d'une artériole et l'hémorrhagie intestinale (Charcellay, Halmagrand) ; et enfin l'ulcération profonde de l'intestin et sa perforation. Ce dernier accident a souvent pour résultat le passage des vers dans le péritoine, ou bien la formation d'un abcès vermineux qui peut s'ouvrir en différents points de l'abdomen et laisser à sa suite un anus contre nature.

Il ne faudrait pas prendre à la lettre ce tableau si chargé des altérations anatomiques attribuées à l'action des vers lombricoïdes, ni supposer que ceux-ci aient le pouvoir de la déterminer par une intervention en quelque sorte volontaire. La théorie qui faisait appeler ces parasites *vers effracteurs* ne saurait être soutenue de nos jours. Leur organisation ne leur permet pas d'agir d'une manière traumatique sur l'intestin, et ils se nourrissent bien plutôt des matières qui traversent le tube digestif qu'aux dépens de celui qui leur sert d'habitat. Mais si l'on se refuse à admettre des effets aussi étendus de leur part, on a pu soutenir avec quelque apparence de raison que cette influence s'exerçait d'une façon plus discrète ou tout à fait indirecte. Mondière (de Loudun) a soutenu cette double explication. D'une part, il croit que les lombrics peuvent traverser les parois de l'intestin en s'insinuant entre les fibres de ce conduit, sans les détruire, et au point même que toute trace de leur passage disparaît quelquefois ; et de l'autre qu'ils provoquent l'ulcération de ces parois par leur contact prolongé. Davaine, qui a soumis tous les faits invoqués relativement à ces deux points de vue à une analyse sévère, démontre qu'ils ne résistent point à la discussion. Dans tous les cas, l'ulcération de la paroi intestinale avait dû précéder la sortie de l'ascaride : c'est ainsi qu'on a vu ces vers se porter dans le péritoine au travers d'une perforation typhoïde de l'intestin. Il est aussi à remarquer que leur migration par les diverses perforations du tube digestif est plus fréquente pour l'estomac que pour l'intestin, lorsque l'on sait au contraire que c'est dans cette dernière portion des voies digestives qu'ils ont leur séjour habituel. Les lombrics ont, d'ailleurs, de la tendance à s'engager dans toute lacune, ou tout orifice, que présente la cavité où ils logent : nous en aurons bientôt la preuve ; et cette disposition est surtout accusée après la mort de celui qui les porte, alors qu'ils cherchent une issue vers le dehors. Dans ces conditions, on doit tout au plus admettre, avec Davaine, que dans un intestin ramolli, aminci, et profondément ulcéré, la pression de la tête d'un ascaride est

capable d'opérer la déchirure et de compléter la perforation de la paroi. Ce n'est que lorsque cette effraction se produit après la mort qu'on s'explique comment on a pu trouver des ascarides dans le péritoine, sans qu'il y eût trace de péritonite ; car les matières intestinales, en s'échappant par le même orifice que le ver, n'auraient pas manqué de donner lieu à cette grave complication.

L'issue des lombrics hors du tube digestif par une perforation de ce conduit n'a pas toujours pour résultat une péritonite généralisée. Ces vers peuvent se faire jour jusqu'au tégument, soit d'une manière directe, soit par l'intermédiaire d'un phlegmon ou d'un abcès dit vermineux. C'est dans les points de la paroi abdominale où se montrent le plus habituellement les hernies, à l'ombilic, à l'aine, que cette sorte d'évacuation se fait le plus souvent ; et cela dans les mêmes rapports de fréquence, relativement à l'âge, que les hernies elle-mêmes. Davaine voit très-justement dans ce résultat un nouvel argument en faveur de la passivité de la migration des lombrics.

Cependant les tumeurs vermineuses ont aussi été observées dans d'autres régions du corps : le long de la ligne blanche, au bas-ventre, au périnée, dans les régions sacrée et lombaire, dans les hypochondres, dans la paroi thoracique, etc. On a vu des vers lombrics occuper la paroi même de l'intestin, un sac herniaire, un abcès par congestion, et pénétrer jusque dans le parenchyme pulmonaire au travers d'une ulcération de l'œsophage, et jusque dans la vessie par la destruction des tissus intermédiaires. On trouvera dans l'ouvrage de Davaine l'indication exacte de tous ces faits qui ont été collectionnés par lui avec une minutieuse et saine érudition. Dans ces différents cas, des adhérences ont toujours prévenu l'effusion des matières intestinales dans les cavités avoisinantes, et l'abcès s'est comporté comme s'il s'agissait de tout autre corps étranger cheminant vers l'extérieur. Du reste, ce n'est quelquefois que consécutivement qu'un ascaride pénètre dans un foyer qui a fait communiquer l'intestin avec le tégument externe, comme cela se produit à la suite d'un phlegmon de la fosse iliaque. Ajoutons, pour terminer, qu'un anus contre nature peut persister après un pareil accident et donner issue ultérieurement à de nouveaux lombrics.

Ces entozoaires peuvent conserver leur qualité de *vers erratiques* sans être effracteurs. Il suffit pour cela qu'ils quittent l'intestin grêle, leur demeure normale, pour s'engager dans l'une des voies naturelles qui y aboutissent.

Leur pénétration dans les voies biliaires par l'orifice du canal cholédoque n'est pas un événement très-rare. Nous avons constaté le fait, et nous l'avons étudié dans tous ses détails à propos d'un autre article [*voy.* BILIAIRES (Voies), t. V, p. 89]; nous n'y reviendrons donc pas ici.

Par la même raison, rien n'empêche les ascarides de se porter dans les voies pancréatiques. Davaine rapporte quatre exemples de ce cas, qu'il a empruntés à Th. Bartholin, à Gmelin, à Hayner et à Bréra. Du reste, il n'est guère possible de soupçonner l'existence de cette complication durant la vie, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on peut s'assurer de sa réalité.

Lorsque les lombrics se laissent entraîner au travers de l'orifice iléo-cæcal dans le gros intestin, ils sont bientôt expulsés avec les selles : c'est là un fait des plus ordinaires et qui a par lui-même plus d'avantages que d'inconvénients.

La présence de ces vers dans l'estomac s'accompagne de symptômes plus pénibles. Elle s'accuse par des picotements à l'épigastre, par de la toux gastrique, par des nausées, et enfin par des vomissements au milieu desquels le parasite apparaît souvent au grand effroi et au grand soulagement du malade.

Dans cette expulsion des ascarides par le haut, un ver peut s'introduire dans l'un des orifices qu'il rencontre sur son passage. On a vu quelquefois des lombrics être rejetés par les narines; on en a vu pénétrer dans la trompe d'Eustache (Winslow), et, de là, dans la caisse du tympan, pour sortir par le conduit auditif externe (Bruneau), on en a même vu traverser le canal nasal pour se montrer dans le grand angle de l'œil. (Amatus Lusitanus, Vrayet.) Mais le cas le plus fâcheux est lorsque l'un de ces vers pénètre jusque dans les voies respiratoires pendant la vie : il en résulte presque toujours une suffocation mortelle. Davaine rapporte quatorze observations de ce fait empruntées à différents auteurs. Dans un seul cas, l'expulsion du ver par la toux empêcha une terminaison funeste. (Aronssohn père.) Le ver a été trouvé, le plus souvent, occupant encore le larynx ou la trachée. Il serait même possible de s'assurer de sa présence par l'inspection de l'arrière-gorge, et de le voir en partie engagé dans le larynx, d'où il ne serait sans doute pas difficile de l'extraire.

Mais la cause de la mort n'est souvent dévoilée que par l'autopsie, et après que la constatation d'autres vers de même espèce dans le tube digestif a éveillé les soupçons sur sa véritable nature. On pourrait aussi objecter, comme cela a été fait, que le ver n'a pénétré dans le conduit aérien qu'après la mort. Une pareille chose est possible; cependant la réalité de la complication qui nous occupe est aujourd'hui trop bien établie pour qu'on doive la mettre en doute. Le diagnostic pourra toujours être fondé sur la soudaineté des accidents de suffocation, donnant l'idée qu'un corps étranger occupe les voies aériennes, et sur l'exploration de l'arrière-gorge qui révélera parfois la qualité de ce corps étranger.

Cet ordre de faits permet de comprendre comment la mort subite a pu être rangée parmi les conséquences éventuelles de la présence des lombrics chez un individu, mais sans qu'on en ait précisé le motif: autrement cette terminaison d'une affection bénigne au fond demeurerait inexplicable.

Traitement. — Les moyens employés pour combattre les ascarides lombricoïdes se composent de toutes les substances, et la liste en est longue, réputées anthelminthiques. Nous nous bornerons à mentionner, parmi celles-ci, celles qui sont les plus usitées et dont l'efficacité est la moins douteuse.

La plupart des *purgatifs* sont vermifuges. Quand ils n'auraient que l'avantage d'entraîner quelques vers avec les selles, et de déceler ainsi l'existence de ces parasites, ce serait déjà beaucoup. Mais ils peuvent les chas-

ser définitivement. Sous ce rapport, les huiles grasses, et particulièrement l'*huile de ricin*, sont d'une utilité incontestable. Odier (de Genève) avait déjà prouvé que cet agent peut expulser le tænia; à plus forte raison est-il capable de détruire les ascarides. Il est bon, à cet effet, de dépasser les doses ordinaires de ce purgatif, et d'en donner jusqu'à 60 grammes, et même plus, à la fois.

Du reste, la médication purgative sera toujours associée d'une manière avantageuse aux vermifuges proprement dits, soit qu'on la mette en usage en même temps qu'eux, soit qu'on l'emploie après quelques jours de leur administration et pour en compléter les effets.

Le *calomel* réunit en lui les deux qualités de vermicide et de vermifuge, et convient très-bien dans le traitement des ascarides. On le donne, suivant les âges, depuis la dose de 5 centigrammes jusqu'à celle de 1 gramme, mêlé à un peu de miel ou à du sirop de sucre. Les tablettes, connues sous le nom de tablettes vermifuges, en contiennent 5 centigrammes; elles sont au sucre ou au chocolat. Il entre également dans la composition de biscuits vermifuges dans des proportions que le médecin doit connaître et préciser. Enfin on l'associe souvent à certains autres anthelminthiques que nous indiquerons par la suite.

Les diverses préparations mercurielles possèdent toutes des propriétés vermifuges; mais elles sont beaucoup moins usitées que le calomel dans le but qui nous importe ici.

La *santonine* est aussi très-efficace contre les ascarides. Elle est d'un emploi commode dans la médecine des enfants, en raison de sa saveur peu prononcée. On la donne à la dose de 5 à 40 centigrammes par jour, pure ou unie au jalap, à la scammonée ou au calomel. On en fait des pastilles, des dragées, des biscuits, où elle figure ordinairement avec l'une des substances que nous venons de nommer. Küchenmeister l'administre dans l'huile de ricin. Sous cette forme, J. Brisbane lui attribue une énergie toute particulière, et la considère comme vraiment spécifique dans le traitement des lombrics. Il la prescrit à la dose de 10 à 40 centigrammes dans une quantité d'huile de ricin qui varie depuis une cuillerée à café jusqu'à une cuillerée à bouche, suivant l'âge du sujet. Il la donne le soir, et le lendemain matin il administre une infusion de séné.

Le *semen-contra* était naguère encore le vermifuge le plus employé contre les lombrics. Il doit à la santonine qu'il contient une grande partie de ses propriétés anthelminthiques; il agit aussi par une huile essentielle qui lui est propre. Il se prend en poudre à la dose de 2 à 8 grammes par jour, simplement délayé dans de l'eau ou dans du lait; on l'incorpore aussi au sirop, au miel et au pain d'épices. Il entre enfin dans une foule de préparations vermifuges plus ou moins complexes qu'il est inutile d'énumérer ici. On le donne trois ou quatre jours de suite, puis on prescrit un purgatif pour compléter le traitement.

Des plantes voisines de l'artemisia-contra, telles que l'*absinthe marine*, la *tanaisie*, la *camomille*, la *santoline*, etc., jouissent également de vertus anthelminthiques très-énergiques. On peut les ordonner à la dose

de 4 à 16 grammes infusées dans 125 grammes d'eau ou de lait; on sucre à volonté. On connaît, sous le nom de *barbotine*, un mélange des semences de ces différentes plantes et de semen-contra, qui s'emploie aux mêmes usages et aux mêmes doses.

La *mousse de Corse* vient ensuite dans l'ordre d'efficacité contre les ascarides, mais à la condition d'être très-récente et de n'avoir pas été falsifiée. C'est un mélange d'un très-grand nombre d'algues marines dans lequel prédomine le *fucus helminthocorton*. Son principal mérite est d'avoir une saveur peu prononcée et partant de convenir aux enfants. Elle se prescrit en poudre à la dose de 2 à 4 grammes par jour, ou en infusion à celle de 8 à 16 grammes pour une tasse d'eau ou de lait. On en fait aussi un sirop (Boullay), et une gelée (Codex).

L'*ail*, le *camphre*, l'*essence de térébenthine*, le *pétrole*, sont d'excellents moyens pour détruire les lombrics; ils sont d'un usage pour ainsi dire populaire. Le soufre en poudre et les sulfites alcalins sont aussi très-utiles et très-peu dispendieux.

La *spigélie*, le *figuier de Cayenne*, le *kamala*, sont d'un emploi beaucoup plus restreint dans nos pays.

Les substances amères sont en général vermifuges; aussi a-t-on quelquefois prescrit, dans ce but, l'*aloès*, la *noix vomique*, le *quinquina*, le *simarouba*, etc. Nous-même avons vu, dans un cas, l'extrait de *quassia amara* provoquer l'expulsion d'un très-grand nombre de lombrics et faire cesser des accidents dont l'origine nous était restée inconnue.

Laissant de côté une foule d'autres agents qui sont efficaces sans doute comme anthelminthiques, mais dont l'emploi est dangereux ou qu'il est difficile de se procurer, nous terminerons cette revue thérapeutique en signalant les propriétés vermifuges très-remarquables que nous avons reconnues à un composé de fluor, l'*hydrofluosilicate de potasse*. Cette substance est très-peu soluble dans l'eau, et cependant l'eau avec laquelle elle a été en contact détruit très-énergiquement les animaux inférieurs aquatiques, tels que les infusoires, les planaires, les sangsues, les mollusques, les crustacés, etc. Nous avons administré ce produit à des individus affectés d'ascarides, et nous avons obtenu facilement l'expulsion de ces vers; nous le donnions en poudre, dans de l'eau sucrée ou dans du sirop, depuis 5 centigrammes jusqu'à un 1 gramme, sans occasionner d'autres accidents que quelques pincements d'estomac. Les effets de ce moyen sont rapides, et il n'a pas besoin d'être continué longtemps. Il est bon, comme pour les autres vermicides, de faire suivre son emploi d'une purgation à l'huile de ricin.

II. Oxyures vermiculaires. — Les oxyures habitent presque exclusivement l'extrémité inférieure du gros intestin; rarement on les rencontre plus haut et jusque dans le cæcum. (Bremser.) Il leur arrive parfois de se porter à l'extérieur, pour, de là, remonter, chez la femme, dans le vagin, et même dans l'urèthre et dans la vessie.

Ces vers trouvent dans l'endroit qu'ils occupent habituellement les circonstances les plus favorables à leur pullulation. Leur extrême petitesse,

les plis du rectum au milieu desquels ils se cachent, leur permettent d'échapper en partie aux moyens qu'on emploie pour les détruire; et, lorsqu'on croit en avoir débarrassé les malades, ils ne tardent pas à manifester de nouveau leur présence par les symptômes les plus importuns.

Causes. — Ils sont particuliers à l'enfance; cependant ils existent aussi chez l'adulte et chez le vieillard. Il peut arriver qu'un même individu en soit affecté aux diverses époques de sa vie, soit en vertu d'une prédisposition spéciale, soit parce qu'à la suite d'une première infection on n'a jamais pu parvenir à le délivrer entièrement de ces parasites.

Ils ont été observés dans tous les climats et sous toutes les latitudes. Ils paraissent plus communs au printemps et à l'automne; du moins c'est à l'époque de ces deux saisons qu'ils accusent leur existence de la manière la plus fâcheuse.

Ils pénètrent sans doute dans l'économie, comme les lombrics, par le moyen de leurs œufs, qui sont mélangés aux aliments ou aux boissons. Cependant ils peuvent aussi se transmettre par contagion directe, en vertu de leur tendance à la migration extérieure, et par la cohabitation avec des personnes qui en sont affectées.

Symptômes. — La présence de ces vers dans le rectum en très-grand nombre à la fois a souvent pour résultat d'y provoquer une irritation très-appréciable. La muqueuse se tuméfie, se ramollit, devient le siége d'une sécrétion catarrhale abondante et peut même offrir des points ecchymotiques; il n'y a pas d'exemple que ces effets puissent aller jusqu'à l'ulcération de l'intestin.

Mais, en dehors de ces lésions plus ou moins accusées, les oxyures dénoncent leur existence par les symptômes les moins équivoques. Ce sont d'abord des douleurs sourdes vers la partie inférieure du gros intestin, puis un ténesme rectal qui se propage jusqu'aux voies urinaires, et par-dessus tout une démangeaison anale qui offre le caractère le plus saillant de cette affection. Le prurit n'est pas continu; il s'exaspère à certains moments, et notamment après les repas, et le soir sous l'influence de la chaleur du lit. Cette sensation est parfois intolérable et peut provoquer les accidents sympathiques de l'ordre de ceux que nous avons signalés pour les lombrics, à savoir : les convulsions, la chorée, l'épilepsie, les attaques hystériques, etc.

Du côté des organes génito-urinaires, on voit se produire les excitations les plus fâcheuses : l'incontinence nocturne d'urine, l'onanisme, le satyriasis, les pertes séminales involontaires reconnaissent souvent pour cause la présence des oxyures dans le rectum. Il est à peine nécessaire d'insister sur les inconvénients qui en résultent pour la santé générale. Lallemand a tracé le tableau le plus sombre de ces pollutions vermineuses, et en a parfaitement indiqué l'origine et le remède.

La meilleure démonstration que tout ce cortége de symptômes appartient bien aux oxyures est dans la recherche directe de ces parasites. Souvent on peut en voir quelques-uns au milieu des plis de l'anus; ils se montrent aussi très-fréquemment dans les selles, où il est facile de les découvrir encore

vivants; enfin, dans les cas douteux, on prescrira un purgatif, ou mieux encore on administrera un simple lavement d'eau froide, et un certain nombre de ces vers ne manqueront pas alors d'être entraînés à l'extérieur.

Traitement. — Les inconvénients quelquefois très-graves qui résultent de l'action des oxyures sur l'économie, et la difficulté qu'on éprouve toujours à détruire ces vers d'une manière définitive, justifient le grand nombre de moyens qu'on a conseillés contre eux.

La plupart des remèdes anthelminthiques que nous avons indiqués à propos des ascarides lombricoïdes pourraient être employés avec avantage ici : les purgatifs huileux, le calomel, la santonine, etc., réussissent quelquefois; mais il est souvent indispensable de joindre à ces médicaments pris par la bouche d'autres vermifuges portés directement dans le rectum.

Les lavements d'*eau froide* ont été préconisés par van Swieten. Ils doivent être assez abondants pour détacher et entraîner les oxyures; Lallemand prescrivait même contre les pertes séminales involontaires occasionnées par ces parasites de véritables douches ascendantes.

Les diverses *plantes anthelminthiques* que nous avons énumérées plus haut peuvent entrer dans la confection de lavements contre les oxyures. Il en est de même de l'*ail* et de l'*asa-fœtida*, etc.

Les *mercuriaux*, et particulièrement l'*onguent gris* (Cruveilhier), ont été introduits jusque dans le rectum. Cette dernière pommade y sera portée directement avec le doigt, ou fondue dans une certaine quantité d'eau tiède.

On a encore employé des lavements de *savon* (Guérard), de *sel marin* (Le Cœur), d'*éther sulfurique* à la dose de 4 à 8 grammes dans de l'eau froide (Delasiauve), d'*eau sucrée*, d'eau chargée d'*huile empyreumatique de Chabert*, de *vinaigre*, de *suie de bois*, d'*acide arsénieux* (1 centigramme pour 40 grammes d'eau), etc.

Les lavements huileux, et notamment d'*huile d'olive*, ont l'avantage de calmer promptement les démangeaisons anales; Hervieux préconise l'*huile de ricin*.

Frœnkel a recommandé les lavements à l'*eau de chaux*, à la dose de 90 grammes pour 30 grammes de décoction de guimauve.

Les *eaux sulfureuses naturelles* ont été employées par Lallemand; Guersant prescrivait des lavements contenant 30 à 60 centigrammes de *sulfure de potasse* pour 250 grammes d'eau. Les sulfites alcalins sont également efficaces. (Polli.)

Schultz Bipont, dans les cas rebelles, donne des lavements d'*azotate d'argent*, d'après la formule suivante :

Pr. : Azotate d'argent cristallisé. . . . . 50 à 75 centigrammes.
Eau distillée. . . . . 120 grammes.

pour un lavement.

On doit prendre trois de ces lavements à un jour d'intervalle. Le premier, en général, n'est pas gardé; il est bientôt rejeté avec un certain nombre d'oxyures, les uns morts, les autres vivants. Les deux autres lavements ne sont rendus qu'au bout de plusieurs heures, en entraînant une grande quantité de vers morts.

Les différents moyens que nous venons d'indiquer, sans avoir épuisé la liste de ceux qui ont été vantés contre les oxyures, doivent être employés avec une certaine persévérance, si l'on veut obtenir un résultat définitif; et bien souvent, alors qu'on croyait avoir réussi, on voit revenir les parasites et les démangeaisons. Il faut, dans ce cas, faire de nouvelles tentatives, en graduant les remèdes d'après la résistance qu'on éprouve à débarrasser le malade d'une affection aussi incommode, et en commençant par de simples irrigations d'eau froide pour finir par les lavements d'azotate d'argent.

III. Filaire. — La filaire n'est observée que très-exceptionnellement en France, et même en Europe.

Causes. — Les faits qui s'y rapportent se présentent tous dans des circonstances semblables : ce sont des marins ou des voyageurs qui ont fréquenté les contrées où la filaire est endémique, c'est-à-dire les régions tropicales de l'Afrique ou de l'Asie, et qui, revenant ensuite dans l'un de nos ports ou dans leurs pays d'origine, offrent, au bout d'un temps plus ou moins long, les accidents propres à l'entozoaire qui nous occupe. Et encore ces cas sont-ils assez rares : Davaine, qui les a collationnés avec soin dans son *Traité des entozoaires*, n'en a trouvé en tout que seize pour l'Europe, dont cinq pour la France. Nous n'avons à y ajouter que le fait d'Alvarez, recueilli à Cadix, en 1856.

Voici le résumé de quelques-unes de ces observations; il suffira pour donner une idée de toutes les autres :

1° Dans le fait de Maisonneuve, observé à Paris, en 1844, il s'agit d'un homme de 28 ans, qui avait quitté le Sénégal depuis plus de quatre mois; il présentait au pied gauche une tumeur de laquelle on retira avec assez de peine deux filaires. Le malade guérit.

2° Dans le fait de Malgaigne, vu également à Paris, en 1854, le malade venait de Bombay. Deux mois après qu'il eut quitté l'Inde, et lors d'un séjour qu'il fit à Paris, on constata chez lui, en arrière de la malléole interne du pied gauche, l'existence d'une filaire qui fut extraite par l'incision de la peau.

3° Le fait de Cézilly a été recueilli à Toulon, en 1857; il appartient à un homme de 22 ans qui avait habité le Sénégal en 1855, et Bombay en janvier 1857. Il vint en France au mois de mars de cette dernière année; il était affecté de filaires aux jambes.

4° Enfin le fait d'Alvarez étant le moins connu, nous le reproduirons en entier : « David Kidney, âgé de 29 ans, marin à bord de la goëlette *Edinburgh-Packet*, arrivant du Sénégal, entra à l'hôpital civil de Cadix pour une douleur aiguë qu'il éprouvait à la partie inférieure interne de la jambe gauche, quelques lignes au-dessus de la malléole. Cette région ne présentait rien d'anormal, à l'exception d'un léger gonflement. On appliqua un cataplasme émollient. Le lendemain, on s'aperçut qu'il s'était formé une ouverture au centre de la tumeur, et qu'il en sortait un petit corps blanc, très-délié, de 4 à 6 lignes de longueur. On crut d'abord que c'était un filet nerveux ou tendineux; mais Alvarez, en l'examinant, reconnut que

c'était un dragonneau ou filaire de Médine, espèce de ver filiforme dont on a longtemps nié l'existence, et qui ne s'observe guère que dans les contrées situées sous la zone torride. L'attention ayant été attirée vers ce singulier entozoaire, on le vit exécuter de légers mouvements, sortant de sa cavité ou y rentrant, suivant qu'on l'abandonnait à son instinct ou qu'on le tirait à l'aide d'une épingle. On parvint à en faire sortir une longueur de 1 pouce en arrosant la jambe avec de l'eau très-chaude, au-dessus du point malade, mais on le rompit en tâchant de l'extraire. Le fragment fut examiné au microscope solaire. C'était un corps tubulaire, transparent, formé d'anneaux ou de cercles plus obscurs par intervalles. Le sieur Kidney éprouva quelque soulagement et fut bientôt obligé de se rembarquer. S'il fût resté plus longtemps à l'hôpital, Alvarez se proposait d'inciser la tumeur et d'y pratiquer des frictions mercurielles. »

Symptômes. — Ce qui frappe dans la plupart des cas de filaire observés dans les conditions dont nous parlons, c'est la longue durée qui s'écoule avant que cet entozoaire manifeste sa présence. Cette sorte d'incubation, d'après les relevés de Davaine, n'est jamais moindre que deux mois. Elle peut être d'un an, de quinze mois ; Kæmpfer cite même un individu chez qui la filaire n'apparut que la troisième année après avoir quitté le pays où il avait pu en contracter le germe. Ce terme, au delà duquel les accidents commencent à se produire, semble indiquer le temps qu'il faut à la filaire pour accomplir toute son évolution, et pour que ses embryons soient eux-mêmes arrivés à maturité. Les signes par lesquels ce parasite accuse alors son existence ne seraient que le résultat de sa tendance à la migration vers l'extérieur.

Lorsque la filaire se trouve immédiatement sous la peau, dans une région où celle-ci est assez mince, elle s'y montre sous forme d'une tumeur irrégulière et sinueuse, ressemblant assez bien à une veine variqueuse : d'où le nom de *veine de Médine* par lequel la filaire a été autrefois désignée. (Rhazès, Avicenne.) Cette tumeur reste plus ou moins longtemps indolente et sans changement de coloration de la peau. Puis elle devient le siége d'une légère démangeaison, et peu à peu elle s'enflamme en prenant l'aspect d'un phlegmon ou d'un furoncle. Le ver peut alors en sortir spontanément, en totalité ou en partie. Dans ce cas, on le voit apparaître comme un filament nerveux ou tendineux, qui parfois se rétracte et disparaît dans les tissus profonds. Des accidents plus graves peuvent surgir : ce sont des suppurations étendues, des décollements, de la gangrène (Clot-Bey) ; la mort en a été même dans quelques faits la conséquence. Ces désordres assez sérieux se produisent surtout lorsque, dans les tentatives que l'on fait pour extraire la filaire du foyer qu'elle occupe, ce ver vient à être rompu. Cette circonstance passait autrefois pour constamment mortelle ; quoique très-fâcheuse par elle-même, elle n'est pas aussi redoutable qu'on l'a dit : les malades, à la suite de suppurations de longue durée, finissent ordinairement par se rétablir. Seuls, des individus affaiblis par des maladies antérieures ont succombé.

Il n'est pas besoin de dire que ces lésions locales s'accompagnent de

fièvre, de céphalalgie, de nausées, et même à la longue de marasme. A la suite de quoi les malades sont longtemps à se remettre, et en gardant quelquefois des rétractions incurables du membre qui a été le siége de ces suppurations diffuses.

On se rend assez difficilement compte de l'étendue et de la gravité de ces désordres. La présence seule de la filaire et l'ouverture du foyer qu'elle habite ne suffisent pas pour tout expliquer. Il faut encore, avec Davaine, attribuer une part très-grande à ces embryons innombrables qui sont mis en liberté par la rupture de la filaire et qui, se répandant au milieu des tissus, y agissent comme autant de corps irritants. Malgré cela, il ne paraît pas que les jeunes filaires puissent infester l'économie; pour pénétrer au sein de l'organisme et y vivre, elles doivent avoir été puisées au dehors, et dans un état de développement qui n'est pas encore connu.

Traitement. — Le traitement à opposer à la filaire est tout indiqué. Lorsque la tumeur dont ce ver détermine la formation est très-apparente, on doit en pratiquer l'ouverture comme s'il s'agissait d'un abcès ou d'un furoncle. L'incision simple est le plus souvent mise en usage. Dans le Cordofan et le Sennaar on perce la peau à l'aide d'un fer rougi au feu. Mais la véritable difficulté consiste à extraire ce ver long et fragile sans le rompre. A cet effet, on est dans l'habitude de fixer la partie qu'on peut en saisir avec un fil de soie, et de l'enrouler autour d'un corps cylindrique à mesure qu'il se dégage pour ainsi dire de lui-même de son foyer et sans exercer de tractions bien fortes. Cette dernière partie de l'opération dure quelquefois assez longtemps, depuis quelques heures jusqu'à huit jours et même un mois et six semaines.

Si dans ces tentatives la filaire vient à se rompre, on devra inciser largement la tumeur, puis pratiquer sur les parties enflammées des débridements étendus et profonds. On fera ensuite des applications émollientes sur le tout.

Dans les pays où la filaire règne endémiquement, on emploie aussi un traitement général contre elle, soit pour s'en préserver, soit pour la détruire lorsqu'on en est atteint. L'asa-fœtida jouit à cet égard d'une très-grande faveur, et les individus qui en font habituellement usage pour assaisonner leurs mets passent pour être exempts de la filaire. D'autres substances, telles que l'ail, le poivre, le camphre, l'aloès, les mercuriaux, le soufre, sont aussi réputées efficaces. Cette opinion, qui attribue une vertu quelconque à un traitement général de la filaire, est trop répandue pour n'avoir pas en partie sa raison d'être.

La filaire de l'œil humain offre, au point de vue de la symptomatologie et du traitement, des détails assez spéciaux, pour que nous en renvoyions l'étude parmi les maladies des yeux. (*Voy.* ŒIL.)

IV. TRICHINES ET TRICHINOSE. — Après que la trichine eut été découverte, classée et nommée par Richard Owen, en 1835, il s'écoula un temps assez long pendant lequel l'histoire de ce parasite demeura stationnaire Malgré les quatorze faits qui furent réunis dès le premier mo-

ment par Owen lui-même, malgré un certain nombre d'autres cas qui furent ensuite observés dans différents pays, comme les trichines n'étaient jamais rencontrées que par hasard et dans les autopsies d'individus morts de maladies diverses, on ignorait encore quelle était leur origine et par quels symptômes elles accusaient leur présence dans l'économie. On était presque disposé à les considérer comme un exemple démonstratif de génération spontanée (Dujardin, 1845), et comme pouvant exister sans donner lieu à aucun accident notable (Davaine, 1860).

Cependant, dès l'année 1847, J. Leidy, en Amérique, découvrit la trichine chez le porc, et démontra par cela même que là sans doute était la source de l'infection trichineuse de l'homme. Mais ce ne fut qu'en 1860 que Zenker, à propos d'une observation mémorable, posa les bases de la symptomatologie et du diagnostic de cette infection chez le vivant. A la même époque et avec le même fait pour point de départ, Virchow montra comment les trichines se propagent d'un animal à l'autre, comment elles se reproduisent d'abord dans l'intestin, et quelle voie leurs embryons suivent pour pénétrer ensuite jusque dans l'épaisseur des muscles et s'y enkyster. Bientôt après des faits nombreux, de véritables épidémies, de la maladie trichineuse furent observés, particulièrement dans le nord de l'Allemagne; et peu à peu le groupe de toutes les notions relatives à la trichine fut constitué. La maladie qu'occasionne ce parasite reçut, chez nos voisins, le nom de *trichiniasis* et en France celui de *trichinose*. On a proposé (Pietra-Santa), à l'imitation de ce qui a été fait dans des circonstances semblables, de l'appeler *maladie de Zenker*, pour reconnaître la part que le médecin de ce nom a eue à la création de la nouvelle espèce nosologique. Mais, outre qu'une pareille nomenclature n'est pas régulière, elle a souvent pour inconvénient de consacrer une injustice à l'égard de ceux qui ont préparé une découverte ou qui l'ont complétée : nous nous en tiendrons donc aux dénominations que nous avons indiquées d'abord.

L'histoire naturelle de la trichine étant faite (p. 338), il nous reste à traiter des conditions générales de son apparition, des signes qui accusent sa présence chez l'individu vivant, et des moyens dont on dispose pour la combattre.

Causes. — C'est par l'usage de la chair de porc trichinée elle-même que l'entozoaire, qui nous occupe, atteint l'homme. Or, la trichinose n'est pas extrêmement rare chez le porc. Elle a été observée dans différents pays : en Allemagne, en Hongrie, en Danemark, en Suisse, en Belgique, en Hollande, en Angleterre et jusque dans les deux Amériques et dans les Indes orientales. Par suite d'une immunité assez inexplicable, ou de recherches insuffisantes, on ne l'a pas encore rencontrée en France. La fréquence relative de cette affection a pu être déterminée dans quelques villes, grâce à des mesures sanitaires prises par les municipalités. A Brunswick, sur 30,000 porcs examinés en deux ans, on en a trouvé 2 qui étaient trichinés. A Blankenbourg, la proportion a été de quatre cas de trichinose sur 700 porcs tués. On a même constaté, dans d'autres

localités, des chiffres plus élevés encore, comme celui de 1 pour 100 par exemple ; mais ces résultats ne sont pas constants : ils varient nécessairement d'un moment à l'autre.

Quant à la cause d'une pareille affection chez le porc, elle n'est pas parfaitement connue. Il est vraisemblable que cet animal en contracte le germe par quelque circonstance de son alimentation. Les rats et les souris de nos habitations sont assez fréquemment affectés de trichines, et l'on sait que les porcs mangent volontiers ces animaux quand ils les trouvent à leur portée. Ces rongeurs à leur tour ont pu s'infecter en dévorant d'autres animaux trichinés ou les débris de porcs atteints de cette même maladie. L'évolution est ainsi complète. Cependant il y a là des points qui laissent beaucoup à désirer, et ce n'est pas sans raison qu'on est allé chercher plus loin encore l'origine de cette série infectieuse ; mais on n'est arrivé jusqu'ici qu'à des résultats contradictoires, et la question reste toujours à l'étude.

Quoi qu'il en soit, nous répétons, en ce qui nous intéresse, que c'est par l'usage dans son alimentation de chair de porc trichinée, que l'homme contracte la trichinose. Il faut savoir que, dans quelques pays et notamment en Allemagne, la chair de porc, sous certaines formes, se mange crue ou à peine cuite. On s'explique ainsi comment la contrée que nous venons de nommer a fourni jusqu'ici le plus grand nombre de cas de la maladie trichineuse. Cependant on aurait tort de croire que la cuisson de ces mêmes mets préserverait de l'infection. Les trichines résistent à une température assez élevée et elles ne sont tuées sûrement qu'à 100 degrés. (H. Rodet.) Or, dans la cuisson de morceaux de viande assez volumineux, le centre de la masse arrive à peine à 75° centigrades. (Küchenmeister.) Il paraît donc difficile de se prémunir, même par la coction attentive des aliments, contre la trichine. La salaison, quand elle n'est pas très-prolongée, ne fait pas périr cet entozoaire. (Haubner, Leisering.) Une fumigation d'une certaine durée détruirait sa vitalité ; mais, comme aujourd'hui cette opération se pratique en peu de temps, la surface des chairs soumises à la fumée est seule atteinte, et les parties centrales échappent à son action. Les trichines résistent à un froid de 25° centigrades. (Rupprecht, Leuckart.) La putréfaction ne les tue pas, et, plongées dans l'eau, elles ont pu y vivre jusqu'à cinq jours. (Pagenstecher.) Tous ces faits ont leur intérêt au point de vue de l'étiologie de la trichinose, et montrent combien sont grandes les chances de propagation de cette maladie lorsqu'une fois elle s'est déclarée dans une localité.

Aussi les cas isolés de la maladie trichineuse ne sont-ils pas très-rares. Nous avons vu comment Owen, en Angleterre, avait pu en grouper un certain nombre en peu de temps. En Allemagne, la proportion des cadavres trichinés serait de 2 à 4 et même 5 pour 100. La France n'a fourni jusqu'ici que deux faits de trichinose : l'un fut observé à Paris, en 1852, par Cruveilhier, et l'autre à Strasbourg, en 1862, par Kœberlé ; tous deux furent rencontrés par hasard à l'autopsie.

Mais l'affection trichineuse se manifeste aussi sous forme *épidémique*

On comprend, en effet, qu'un seul porc atteint de cette maladie peut la communiquer à un très-grand nombre d'individus à la fois ; surtout si, au lieu d'être consommé dans une même famille, il est débité par un charcutier à tout un quartier d'une ville ou à tout un village. C'est encore l'Allemagne qui nous offre les exemples les plus remarquables de cette particularité. De l'année 1862 à l'année 1866, en quatre ou cinq ans, on n'a pas relevé moins de vingt-trois épidémies de trichinose dans cette contrée. Les plus importantes furent celles de Plauen (Bœhler et Kœnigsdœrfer, 1862), de Calbe (Simon, 1862), de Leipzig (E. Wagner, 1864), de Hettstædt (Rupprecht, 1864), de Hedersleben (1865, 1866). Tout récemment encore (1868), les journaux annonçaient que la trichinose avait fait son apparition à Schœnebek, près Magdebourg, que soixante-deux personnes déjà en avaient été atteintes, que plusieurs en étaient mortes, des femmes principalement.

Dans la plupart de ces épidémies, on a pu déterminer l'origine de la maladie, et la rattacher à la présence des trichines dans des préparations de chair de porc dont on avait fait usage pour l'alimentation. Il n'y a point de conditions générales qui président au développement de l'affection; la cause en est immédiate et bien connue : c'est une sorte d'empoisonnement qui n'est pas sans offrir quelque analogie avec celui que produisait l'ancien *Wurstgift* (poison du saucisson), et que l'on connaissait sous le nom de *botulismus*. Quelques auteurs même, Virchow entre autres, seraient disposés à admettre une assimilation complète pour les deux cas. Toujours est-il que le terme d'épidémie, appliqué à ces faits multiples mais groupés de trichinose, n'est pas entièrement acceptable, surtout si on le réserve pour les circonstances où semblent s'exercer des influences occultes, universelles, et auxquelles on ne saurait se soustraire.

Symptômes. — Nous reproduirons l'observation de Zenker qui est la première en date et qui résume très-bien les signes fondamentaux de la maladie des trichines.

« Une servante de vingt ans fut reçue le 12 janvier 1860, à l'hôpital de Dresde, dans le service de Walther ; elle était malade depuis Noël environ; sa maladie avait débuté par une grande fatigue, de l'insomnie, la perte de l'appétit, de la constipation, de la chaleur et de la soif. A son entrée à l'hôpital, elle présentait une fièvre très-vive ; le ventre était ballonné et douloureux. On porta le diagnostic de *fièvre typhoïde*, mais avec réserve, car il n'y avait ni hypertrophie de la rate, ni taches rosées. A ces symptômes se joignit bientôt un *endolorissement extrême de tout le système musculaire*, principalement des extrémités. La malade se plaignait jour et nuit. Il y avait aux genoux et aux coudes des contractures qui la mettaient dans l'impossibilité d'étendre les jambes et les bras sans de vives douleurs. Il survint ensuite un *gonflement œdémateux* de la surface du corps, et surtout des jambes. Enfin des symptômes analogues à ceux d'une pneumonie typhoïde se déclarèrent, la malade tomba dans la torpeur le 26 janvier, et mourut le 27. — On ne trouva rien à l'au-

topsie qui dénotât une fièvre typhoïde ; mais en examinant avec soin les muscles du bras, on observa avec étonnement un grand nombre de trichines roulées de diverses manières ou dans une position rectiligne. Ces entozoaires donnaient spontanément des signes de vie très-marqués. En continuant la dissection du cadavre, on trouva que tous les autres muscles contenaient une énorme quantité de trichines. Ces vers en étaient encore à leur période de cheminement au travers des muscles ; ils n'étaient point enkystés ; les fibres musculaires étaient friables et avaient perdu leur apparence striée. Le poumon gauche était affaissé, avec quelques points d'hépatisation, les bronches étaient enflammées, la membrane muqueuse de l'iléon était hypérémiée ; il y avait encore, au milieu des mucosités du jéjunum, une masse de petits vers qui n'étaient autre chose que des trichines.

« Les symptômes accusés par la malade et sa mort même furent attribués à l'existence de ces parasites. On apprit en effet que le 21 décembre de l'année précédente, c'est-à-dire quatre ou cinq jours avant de tomber malade, elle avait aidé à dépecer un porc qu'on avait tué chez ses maîtres, et qu'elle en avait mangé. On examina un jambon provenant de cet animal, et l'on constata qu'il renfermait un très-grand nombre de trichines enkystées. On se rappela en outre que parmi les personnes qui avaient mangé de la même viande, une avait éprouvé des crampes d'estomac, des lassitudes, de la céphalalgie, et qu'une autre avait eu un catarrhe de l'estomac. Le boucher lui-même qui avait préparé la viande avait été atteint d'une paralysie particulière des membres, qui n'avait pas duré moins de trois semaines. »

Les points principaux de cette observation, relatifs à la symptomatologie et qui ont été retrouvés plus ou moins accusés dans les faits ultérieurs, sont : 1° au début, des signes d'une affection gastro-intestinale éveillant l'idée d'une fièvre typhoïde ; 2° plus tard, des douleurs musculaires et des contractures qui auraient pu faire penser à un état rhumatoïde; 3° ensuite, un gonflement œdémateux de presque tout le corps, et surtout des jambes, qui n'était en rapport ni avec l'un ni avec l'autre des deux diagnostics qu'on aurait pu successivement porter ; 4° enfin, des accidents adynamiques qui terminent la scène.

La première période, celle des phénomènes gastro-intestinaux, correspond à la présence des parasites dans l'intestin, à leur multiplication et à la perforation de la paroi intestinale par les milliers d'embryons qui vont gagner les muscles. Cette période n'est pas également accusée chez tous les malades. Chez quelques-uns, elle débute peu après l'ingestion des chairs trichinées ; les accidents marchent avec assez d'intensité pour faire croire à un empoisonnement, et peuvent entraîner la mort en peu de jours. Chez le plus grand nombre, ce n'est qu'au bout de trois ou quatre jours que les premiers signes de la trichinose intestinale apparaissent. Ces signes varient depuis le simple embarras gastrique, avec diarrhée ou constipation, jusqu'à simuler la forme abdominale de la fièvre typhoïde.

Le diagnostic de cette première période pourrait être fondé sur la constatation des trichines dans les garde-robes.

La seconde période, celle qui s'annonce par les douleurs rhumatoïdes et par la roideur des muscles, indique peu à peu, pour ainsi dire, la migration des jeunes trichines au milieu des tissus. Cet ordre de phénomènes avait frappé les premiers observateurs qui s'étaient occupés des trichines ; et, dès l'année 1835, à la suite de la découverte d'Owen, Wood, à propos d'un autre fait, avait émis l'idée que les symptômes de rhumatisme aigu, ou d'inflammation des muscles, qu'avait présentés son malade avaient bien pu être produits par les trichines dont il constatait la présence lors de l'autopsie. Les muscles le plus souvent atteints sont ceux de la poitrine; à mesure qu'on s'éloigne du tronc, les trichines deviennent plus rares, moins confluentes, si l'on veut. Du reste, le siége de la douleur, et la gêne fonctionnelle marquent les progrès de l'invasion trichineuse. La raucité de la voix montre que les muscles du larynx sont pris ; la difficulté à mâcher, à avaler, correspond à l'altération des muscles qui servent à la mastication et à la déglutition; la dyspnée annonce que les muscles respiratoires sont envahis, etc. Il suffit de savoir que tous les muscles rouges, même le cœur (Harrisson, Virchow), peuvent être atteints par les trichines. Ajoutons qu'on les a également rencontrées dans les cavités séreuses, notamment dans le péritoine et dans le péricarde; qu'on les a vues dans les ganglions du mésentère et dans la rate, etc. On conçoit dès lors la multiplicité des symptômes et des lésions phlegmasiques constatés pendant la vie et à l'autopsie.

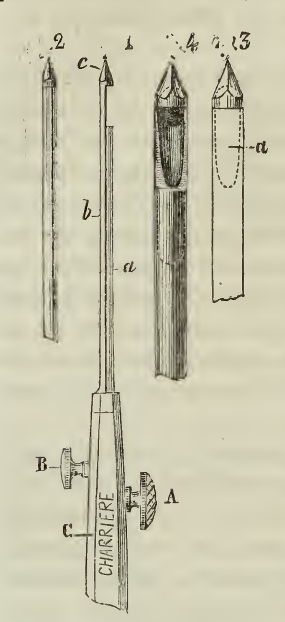


FIG. 82. — Tige fermée de l'emporte-pièce histologique.— 2, Sa tige ouverte et une portion de son manche. — 3 et 4, Sa tige grossie trois fois, afin de montrer la cavité qui reçoit le morceau de muscle enlevé par l'instrument.

Le diagnostic, dans cette période, serait facilement établi, si l'on soupçonnait la nature de la maladie, par l'examen microscopique d'une parcelle de muscle prise sur le vivant. C'est ce qui a été fait dans le cas de Friedrich, qui est remarquable à un double point de vue : d'abord parce que l'affection trichineuse a été diagnostiquée d'une façon irréfragable, et ensuite parce que le malade a guéri. De petits instruments ont été construits à cet effet ; tels sont : le harpon ou le trocart à encoche de Middeldorpff et l'emporte-pièce histologique de Duchenne (de Boulogne) (fig. 82). Une simple incision au niveau du biceps brachial, ou au mollet, suffirait à la rigueur.

Cette période des phénomènes douloureux erratiques se confond insensiblement avec les périodes suivantes, et notamment avec le gonflement œdémateux de tout le corps. L'œdème débute le plus souvent par la face,

et dans ces conditions constitue l'un des symptômes les plus constants et les plus significatifs de la maladie.

En même temps, ou quelques jours plus tard, se manifestent : une fièvre intense, avec élévation de la température, des sueurs profuses, de la faiblesse, de l'amaigrissement, des signes d'hydrémie, etc. Puis, dans les degrés extrêmes, de la diarrhée, des congestions pulmonaires, des pneumonies lobulaires, des épanchements dans les cavités séreuses, des éruptions miliaires, des furoncles, des eschares au sacrum. Le délire alterne avec la stupeur et l'abattement, et la mort survient au milieu des progrès de tous ces accidents.

L'ensemble de ces phénomènes successifs qui se sont montrés après la période de la trichinose intestinale a une durée variable. On a vu la mort survenir après cinq ou six jours ; elle a lieu le plus souvent entre la troisième et la quatrième semaine. Quand la guérison doit suivre, la maladie se prolonge pendant six semaines ou deux mois ; la convalescence est longue et périlleuse ; les cheveux tombent pour ne repousser que beaucoup plus tard ; la faiblesse et l'amaigrissement disparaissent lentement, bien que l'appétit soit très-développé.

Le *pronostic* de la trichinose est très-grave ; néanmoins la proportion des guérisons l'emporte de beaucoup sur celle des cas funestes. Voici ce qui a été constaté dans diverses épidémies : à Plauen, sur 30 cas, il y eut 3 morts ; à Calbe, sur 38 cas, 8 morts ; à Hettstædt, sur 158 cas, 27 morts ; à Burg, sur 50 cas, 11 morts ; enfin à Hedersleben, sur 300 cas, 80 morts. Il y a donc des écarts de 10 à 27 pour 100 dans la mortalité par l'affection trichineuse. Cette variabilité peut s'expliquer de plusieurs manières, soit d'après la quantité des parasites ingérés, soit par la forme sous laquelle l'aliment a été pris et par son degré de cuisson, soit enfin par la résistance propre de celui qui est atteint. Le nombre relativement considérable de ceux qui échappent aux conséquences de la trichinose, nous rend compte de ces cadavres trouvés si souvent infestés de trichines, en Allemagne du moins, alors qu'ils proviennent d'individus morts de maladies bien déterminées, et longtemps après que ces individus ont pu contracter le parasite en question. Nous avons vu que la proportion de ces cas était de 2, 4 et même 5 pour 100. Zenker, sur 136 cadavres dont il avait fait l'autopsie dans un espace de 8 mois, a rencontré 4 fois des trichines.

La guérison de la trichinose est du reste plus apparente que réelle. Elle ne correspond en somme qu'à l'enkystement des larves, et qu'à la tolérance qui se fait dans l'économie à leur égard. Mais l'animal reste vivant longtemps encore : Virchow cite un cas de trichines encore vivantes huit ans au moins après l'époque présumée de l'infection. Dans une autre circonstance, ce temps a été de 13 ans et demi. Cependant Langenbeck a vu des trichines enkystées et mortes chez un individu qui les portait très-vraisemblablement depuis 18 ans. Le dernier terme de la vitalité chez les trichines paraît coïncider avec l'incrustation calcaire, non-seulement du kyste à trichine, mais aussi du parasite lui-même.

Traitement. — On conçoit, d'après ce que nous savons de l'évolution des trichines, que le traitement de la trichinose ne doit pas être le même pour toutes les périodes de la maladie. A vrai dire, le dernier stade, celui de la capsulation du parasite, ne comporte aucun moyen curatif : c'est un fait acquis; il n'a pas beaucoup d'inconvénients par lui-même; d'ailleurs il reste presque toujours ignoré.

Il n'en est plus ainsi des débuts de l'affection trichineuse. Il importe surtout d'agir lorsque les trichines sont arrivées depuis peu de temps par la voie de l'alimentation dans l'estomac et dans l'intestin. Si l'on est prévenu à temps, et si le diagnostic est certain, on aura recours à la médication évacuante. Les éméto-cathartiques seront employés avec énergie, comme dans le cas d'un empoisonnement véritable. Cependant on ne réussit pas sûrement à empêcher par ce moyen le développement des trichines. Il y en a toujours quelques-unes qui restent dans le tube digestif et qui suffisent pour amener l'infection de l'économie. On recommande alors l'usage des anthelminthiques ordinaires, et notamment les purgatifs huileux. Malheureusement tous ces moyens, soumis au contrôle de l'expérience directe, ont échoué. Les trichines vivent trente heures dans l'essence de térébenthine pure, cinq heures dans le chloroforme, vingt heures dans la liqueur de Fowler, dix-huit heures dans une solution de bichlorure de mercure, vingt-trois heures dans le vin aromatique, seize heures dans le perchlorure de fer, etc. (Mosler, H. Rodet.) Il n'y a qu'une substance qui, entre les mains de Leuckart et de Mosler, a paru offrir une certaine efficacité contre les trichines, c'est la *benzine*. H. Rodet, qui a vérifié les résultats des observateurs allemands, paraît accorder de la valeur à cet agent, au moins pour ce qui est des trichines encore contenues dans l'intestin. Un lapin et un chat auraient échappé à la trichinisation par l'ingestion de la benzine. Pour l'homme, cette substance serait donnée à la dose de dix gouttes dans une infusion de menthe, de trois heures en trois heures ; on ne dépasserait pas quarante gouttes pour la journée.

Lorsqu'on a lieu de présumer que les trichines, ayant percé l'intestin, se sont déjà répandues dans l'épaisseur de tous les tissus, le traitement devient encore plus incertain. On avait cru d'abord, d'après un fait heureux recueilli par Friedreich et dans lequel le diagnostic n'avait pas été douteux, que le *picronitrate de potasse* $[C^{12}H^{2}(AzO^{4})^{3}O, KO]$ avait une vertu spécifique contre la trichinose. Mais Friedler n'a pas tardé à démontrer que cette substance n'a aucune action, même sur les trichines intestinales, et qu'elle empoisonne plutôt les animaux auxquels on la donne que de faire périr les trichines dont ils sont infectés. La benzine n'a pas donné des résultats plus heureux ; il en est de même du cuivre, du phosphore, du soufre, du mercure, du camphre, etc. On en est donc réduit ici à faire le traitement des symptômes, et à se comporter comme dans le cas d'un rhumatisme aigu ou d'une fièvre typhoïde, pour employer bientôt les toniques lorsque se manifestent les tendances à l'adynamie et à l'hydrémie.

L'impuissance de la thérapeutique contre l'affection trichineuse doit

faire reporter les efforts du médecin vers les moyens préventifs. Ces moyens sont de deux ordres : l'examen préalable de tous les porcs destinés à l'alimentation, et à tout hasard, le soin de pousser toujours très-loin la cuisson de la chair de cet animal.

L'extension que la trichinose a prise en Allemagne depuis quelques années, les épidémies graves de cette maladie qu'on a eues à constater sur différents points, ont rendu nécessaires certaines mesures de salubrité publique. Dans plusieurs villes, on a dû préposer un médecin ou un vétérinaire à l'inspection des porcs destinés à être immédiatement abattus. Comme rien ne traduit extérieurement l'infection trichineuse chez ces animaux, c'est à l'examen microscopique qu'on a recours pour s'assurer si elle existe ou si elle n'existe pas. Cette pratique suivie avec persévérance dans certaines localités a révélé les proportions variables de la trichinose chez le porc, et a donné les chiffres que nous avons rapportés d'autre part, montrant ainsi quelles chances les habitants de ces villes avaient courues.

En France, la trichinose n'a point encore été signalée chez le porc, et des épidémies semblables à celles de l'Allemagne ne paraissent pas y avoir jamais régné. Tel est le résultat de l'enquête à laquelle se sont livrés, en 1866, au nom de l'Académie de médecine, Delpech et Raynal. Dans ces conditions, le rapporteur de la commission conclut « qu'il n'y a pas lieu d'organiser un système spécial de mesures d'hygiène publique, et en particulier d'instituer une inspection générale et obligatoire des viandes de porc par le microscope. Toutefois, ajoute-t-il, il ne serait pas sans utilité d'établir, dans un but d'étude ou d'examen, un service d'inspection dans quelques villes pourvues d'abattoirs, pour constater d'une manière formelle et par des relevés statistiques l'existence, l'absence ou la proportion de la trichinose de la race porcine. » (*Bulletin*, t. XXXI.)

Mais la maladie pourrait nous arriver par les envois nombreux des charcuteries et surtout des jambons de l'Allemagne, et de ce côté nous ne sommes préservés que par une sollicitude toute individuelle.

Il est vrai que le mode de préparation et de cuisson de la chair de porc a une très-grande influence sur la propagation de la trichinose. L'habitude où l'on est en France, contrairement à l'Allemagne, de ne faire usage que de charcuteries cuites nous est une garantie contre l'infection trichineuse. Le rapporteur de la commission académique assigne, comme limite inférieure de la température à laquelle les trichines sont infailliblement tuées, 75° centigrades ; mais, d'après ce que nous savons, il sera toujours plus prudent d'atteindre au moins 100° centigrades et de soutenir cette température assez longtemps. Enfin nous noterons que la salaison et la fumigation de la chair de porc n'ont d'efficacité contre les trichines dont elle pourrait être infectée qu'à la condition d'avoir été suffisamment prolongées.

V. Cysticerques. — Le cysticerque ladrique ne constitue pas, à vraiment parler, une espèce particulière d'entozoaire, puisqu'il n'est qu'un état transitoire du tænia solium, c'est-à-dire d'un ver cestoïde à existence alternante. Cependant, nous devons, en pathologie, le considérer comme

une unité distincte, en raison de ce que, sous cette forme embryonnaire de cysticerque, il a un habitat bien différent de celui qui lui conviendra à l'état adulte, et que partant il accuse sa présence par des symptômes qui sont en rapport avec cet habitat et qui lui sont propres en quelque sorte.

La nature de la ladrerie chez le porc, et par conséquent l'existence du cysticerque qui occasionne cette maladie, furent exactement déterminées pour la première fois par Gœze, en 1784. Deux ans plus tard le même ver fut découvert chez l'homme par F. Werner. Par la suite, de nombreux exemples des différents organes dans lesquels ce ver peut être rencontré furent publiés ; cependant il demeura acquis qu'il ne prend jamais dans notre espèce l'extension qu'il offre souvent chez le porc.

Causes. — On ignore quelle est exactement la cause des cysticerques. Il paraît seulement probable, d'après le point auquel sont arrivées nos connaissances sur le développement des vers cestoïdes, qu'ils doivent leur origine à des œufs de tænia ingérés sans doute, comme ceux des ascarides lombricoïdes, avec les aliments et avec les boissons. De cet œuf de tænia naît, on le sait, un embryon hexacanthe qui perce l'intestin et se porte vers tel ou tel organe, suivant la facilité qu'il trouve dans son cheminement, ou entraîné peut-être par le torrent de la circulation. C'est alors qu'il se développe en cysticerque, en attendant qu'une circonstance fortuite le ramène dans l'intestin d'un autre animal où il prendra la forme définitive de tænia.

Le cysticerque ladrique a été observé dans différents pays, sous les climats les plus opposés. Néanmoins, il paraît plus fréquent dans certaines localités. Virchow, cité par Davaine, l'aurait plus souvent rencontré, dans ses autopsies, à Berlin qu'à Würzburg.

Aucune considération d'âge, de sexe ou de tempérament, ne se rattache à l'existence de ce ver.

Les parties les plus diverses du corps ont fourni des exemples de cysticerques. On les trouve plus particulièrement dans le tissu cellulaire interorganique ; mais ils siégent également dans l'intimité des parenchymes. Ils offrent sous ce rapport beaucoup d'analogie avec les hydatides. Toutefois Davaine fait observer que les hydatides sont plus communes dans le foie, les poumons et les organes abdominaux ; et que les cysticerques sont plus fréquents dans les parois du tronc, dans les membres, dans le cerveau et dans l'œil. D'ailleurs ils se montrent ordinairement disséminés dans plusieurs régions à la fois.

Davaine a réuni, dans son livre, les principaux faits de cysticerques, connus jusqu'en 1860 ; voici le résumé de ce qu'il a constaté : parois du tronc et membres, 22 cas ; face, 2 cas ; langue, 1 cas ; poumons, 4 cas ; cœur, 5 cas ; substance du cerveau, 11 cas ; méninges, 7 cas ; plexus choroïdes, 5 cas ; sous la conjonctive, 11 cas ; globe oculaire, 12 cas. On voit que, sans comprendre tous les cas de cysticerques recueillis chez l'homme, ce relevé n'indique pas une très-grande fréquence de l'entozoaire en question.

Les *Bulletins de la Société anatomique* sont peu riches en faits de cette

nature : preuve nouvelle de leur rareté réelle. On s'est surtout attaché, dans ces dernières années, aux exemples de cysticerques du cerveau et de l'œil. Nous ne voyons à mentionner parmi les cas les plus récents qu'une observation de Dolbeau sur un cysticerque de la région frontale chez une jeune fille : il fut pris pour une loupe et opéré comme telle ; plus un cas de cysticerque de la paume de la main recueilli par B. Anger en 1869.

Symptômes. — Dans la plupart des circonstances où ils ont été rencontrés, les cysticerques ne pouvaient accuser leur présence par aucun symptôme appréciable. Ils forment tout au plus une petite tumeur de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, qui ne gêne en rien le jeu des organes, surtout lorsqu'ils occupent l'épaisseur d'un muscle, voire même le poumon et le cœur. Sous la peau ils constituent simplement une légère saillie, dont la nature ne peut guère être reconnue qu'à la suite d'une incision, comme dans le fait que nous avons cité plus haut. Lorsque le ver

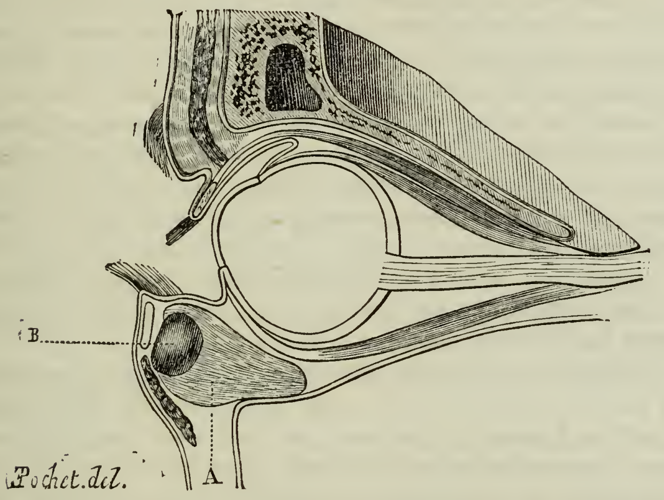


FIG. 83. — Rapports de la tumeur avec les parties avoisinantes. — A, Tumeur. — B, Petite cavité du cysticerque. (DE GRÆFE, *Clinique ophthalmolog.*)

occupe la cavité du globe oculaire, on peut le reconnaître par l'inspection directe, ou mieux à l'aide de l'ophthalmoscope (fig. 83). (*Voy.* l'art. ŒIL.)

Les cysticerques de l'encéphale y déterminent des accidents très-variables. Ceux-ci se modifient nécessairement avec la région occupée par le ver et avec la nature des lésions qui peuvent être le résultat de sa présence. Il semble même que dans quelques cas, cette présence n'ait eu aucun inconvénient notable, les cysticerques ayant été trouvés à l'autopsie chez des individus morts de maladies étrangères à l'encéphale. On comprend en effet que quelques petites vésicules occupant les plexus choroïdes ou les méninges n'exercent pas une compression bien grande sur les parties voisines. Lorsque des accidents apparaissent, ils sont de l'ordre de ceux qui appartiennent à toute tumeur encéphalique agissant par compression ou comme corps irritant. Du reste cette question appartient à la

pathologie cérébrale plutôt qu'à l'histoire des entozoaires. (*Voy.* ENCÉPHALE, p. 163.)

Traitement. — Le traitement des cysticerques ne saurait nous arrêter longtemps. Ces vers ne sont passibles que d'une action chirurgicale, et encore faut-il qu'ils soient accessibles à une intervention quelconque. C'est ce qui arrive lorsqu'ils siégent sous la peau, sous la conjonctive, dans le globe de l'œil. Dans les deux premiers cas, la ponction ou l'incision de la tumeur suffisent; dans le dernier, il faut avoir recours à une opération des plus délicates qui a été tentée, qui a réussi, mais dont nous n'avons pas à nous occuper ici. (*Voy.* ŒIL.)

VI. ÉCHINOCOQUES ET KYSTES HYDATIQUES. — L'histoire des échinocoques offre beaucoup de ressemblance avec celle des cysticerques. Comme ces derniers, ce sont des larves d'un ver rubanné, qui n'acquièrent leur entier développement que dans l'intestin d'un animal différent de celui d'où elles proviennent, qui occupent l'épaisseur des parenchymes, et qui y forment des vésicules (hydatides) plus ou moins volumineuses, compromettant dans une certaine mesure le jeu des organes où ils siégent et la vie elle-même. Les principales différences entre les deux ordres de parasites consistent dans ce que les échinocoques sont agglomérés en grand nombre dans une même vésicule, tandis que le cysticerque reste solitaire sur la sienne, et en ce que les vésicules hydatiques sont aptes à se multiplier sur place par voie de bourgeonnement endogène et exogène, tandis que le cysticerque est toujours stérile. Il s'ensuit que le kyste hydatique prend souvent un assez grand développement, que son diagnostic est moins équivoque et que son traitement est soumis à des règles plus méthodiques que celui des autres vers vésiculaires.

Les hydatides se présentent sous une apparence trop remarquable pour n'avoir pas été connues de tout temps pour ainsi dire. On les prit d'abord pour des hydropisies locales et plus tard pour des dilatations lymphatiques. Leur animalité fut soupçonnée, pour la première fois, en 1685, par Hartmann, qui semble avoir eu surtout en vue l'hydatide du cysticerque. En 1766, Pallas distingua nettement l'hydatide à tête de tænia (le cysticerque) de l'hydatide proprement dite. Il reconnut dans celle-ci des granulations qui n'étaient autre chose que des échinocoques. Gœze en mit l'existence hors de doute en 1782. La première hydatide ayant reçu de Pallas le nom de *Tænia hydatigena*, la nouvelle espèce prit celui de *Tænia socialis;* la désignation d'*échiconoque* ne lui fut appliquée qu'ensuite par Rudolphi (1808). Cependant toutes les hydatides ne renferment pas évidemment des têtes de tænia; Laennec (1804), qui les avait observées dans ces dernières conditions chez le bœuf et chez le mouton, et qui ne les avait pas retrouvées chez l'homme, créa à ce propos son genre *Acéphalocyste.* Du reste, il ne contesta pas l'animalité de cette vésicule sans tête; il en reconnut même le mode de reproduction. Toutefois les échinocoques avaient été entrevus dans l'hydatide humaine par Gœze, par Zeder, par Rudolphi et par Werner; mais c'est à Bremser (1821) qu'on en attribue la découverte définitive. Plus tard, en 1843, Livois chercha à éta-

blir que les hydatides contiennent toujours des échinocoques. Cette conclusion était trop absolue. La nature de la vésicule hydatique donna lieu à des controverses nombreuses ; elle paraît enfin fixée par les travaux de Davaine (1856), qui la considère comme une phase du développement d'un ver cestoïde, vivant par elle-même, se reproduisant par voie de bourgeonnement et sous la même forme pendant deux, trois et même quatre générations et finissant par donner naissance à sa surface interne et par l'intermédiaire d'une membrane propre à des échinocoques. L'hydatide, arrêtée à un certain terme de son développement ou dépourvue par anomalie de sa membrane fertile, représente très-exactement l'acéphalocyste de Laennec.

Causes. — L'origine des hydatides, chez l'homme, paraît aujourd'hui établie sur des bases assez solides. D'après les recherches de von Siebold, de Eschricht, de Leuckart, de Krabbe, etc., on peut les rattacher par une filiation continue à l'existence du *Tænia echinococcus* (Siebold) qui est particulier à notre chien domestique. Ce sont les œufs de ce tænia que les hasards de la dissémination amènent dans les voies digestives de l'homme, où ils éclosent, et d'où les embryons se portent au milieu des parenchymes pour s'y développer sous cette forme d'hydatide qui nous occupe en ce moment. Pour compléter le cycle, il faut savoir que le chien lui-même emprunte, non pas à l'homme, mais à certains ruminants, tels que le mouton et le bœuf, chez qui elles se rencontrent très-fréquemment, les hydatides à échinocoques qui reproduiront dans leur intestin le *tænia echinococcus*, terme extrême et fécond de la série. Sur ces données est fondée toute l'étiologie de l'affection hydatique dans l'espèce humaine. Les considérations d'âge, de sexe et de constitution ne jouent ici qu'un rôle très-secondaire ; celles qui sont relatives à la distribution géographique de la maladie offrent plus d'intérêt.

Les hydatides ont été observées un peu partout ; cependant elles sont rares dans l'Amérique du Nord. (Leidy.) On les rencontre assez souvent en France, mais avec une très-inégale répartition suivant les régions de ce pays. Leudet les a trouvées beaucoup plus fréquemment à Rouen qu'à Paris. Elles sont également communes en Allemagne et dans le nord de l'Europe. Mais il y a une contrée où elles sont véritablement endémiques, c'est en Islande. Tous les médecins qui ont pratiqué dans cette île sont d'accord sur ce point ; ils diffèrent seulement sur la proportion des cas observés. Thorstensen, qui a séjourné vingt ans en Islande, évalue à un septième le nombre de ses habitants atteints de la maladie des hydatides (cité par Krabbe). Cette estimation a été beaucoup réduite par les recherches ultérieures et plus précises de Hjaltelin, de Skaptason et surtout de Jón Finsen. Ce dernier auteur, dans un mémoire tout récent et très-bien fait, compte en moyenne 1 individu affecté d'hydatides sur 43 habitants, du moins pour le district d'Ofjord auquel il était spécialement attaché. Un pareil chiffre est déjà considérable, surtout si l'on songe qu'il ne s'agit ici que des cas déclarés et très-apparents. Il est en rapport, du reste, avec la grande quantité de chiens qui existent en Islande. D'après

Krabbe, il n'y aurait pas moins de 15 à 20,000 chiens pour une population de 70,000 âmes ; ce qui fait 1 chien pour 3 à 5 habitants. Ce que l'on sait aujourd'hui du rôle que jouent les chiens dans la production des hydatides chez l'homme explique la fréquence de cette affection en Islande.

Ces animaux, en effet, seraient atteints dans la proportion de 28 pour 100 du *Tænia echinococcus*, dont les œufs sont incessamment rejetés par milliers avec les matières fécales. La propagation de la maladie est d'ailleurs favorisée par la malpropreté des habitants, et par une cohabitation presque forcée avec leurs chiens durant les temps froids. D'autre part, les bestiaux que ces chiens sont destinés à garder sont eux-mêmes infectés d'hydatides ; leurs viscères remplis de ces entozoaires sont mangés par les chiens et le mal se perpétue ainsi d'une manière indéfinie. Il est à remarquer que l'affection hydatique est particulière à la population agricole et que les pêcheurs qui ont moins besoin de chiens y échappent pour la plupart. Toujours est-il que les documents qui nous viennent de l'Islande au sujet de la maladie des échinocoques sont les plus précieux à consulter, en raison du nombre considérable des faits qui y sont constatés.

Un premier résultat assez remarquable est celui-ci, c'est que les femmes sont beaucoup plus sujettes que les hommes aux hydatides. J. Finsen indique le rapport de 1 : 2,27 entre les malades des deux sexes. Il attribue cette différence « à ce que les femmes, plus confinées dans la maison et chargées d'apprêter les repas, d'écurer la vaisselle, qui souvent est léchée par les chiens, et de s'occuper d'autres soins domestiques, sont plus exposées que les hommes à avaler les œufs du *Tænia echinococcus* du chien. »

Relativement à l'âge, Finsen a reconnu que la maladie présente son maximum de fréquence entre vingt et trente ans. Le plus jeune individu qu'il ait traité avait quatre ans. Chez d'autres l'affection aurait, dit-on, débuté dès l'âge de deux ans. Avant dix ans et après soixante ans, la proportion des cas est à peu près la même pour les deux sexes ; c'est entre dix et quarante ans que le sexe féminin l'emporte surtout sur le sexe masculin. Cette fixation de l'âge est, du reste, difficile à obtenir, puisque le mal a pu commencer longtemps avant de devenir apparent et d'être diagnostiqué.

La maladie des hydatides n'est point héréditaire, comme on le croyait autrefois en Islande. L'uniformité des conditions dans lesquelles vivent les parents et leurs enfants permet de comprendre comment les uns et les autres peuvent être atteints du même mal. On ne saurait non plus admettre qu'une contusion en soit le point de départ. Cependant J. Finsen reconnaît qu'une maladie intercurrente, ou qu'une grossesse, est de nature à hâter la croissance d'une tumeur hydatique ; de sorte que celle-ci, après avoir été longtemps ignorée, se manifeste tout à coup au malade et à l'observateur. Mais aucune autre cause qu'un œuf d'un tænia spécial ne peut réellement en être l'origine.

Les hydatides ont été rencontrées dans tous les organes et dans tous les

tissus, même dans le système osseux; mais c'est avec une fréquence très-inégale pour chacun d'eux. L'organe qui est de beaucoup le plus souvent atteint est le foie. C'est au point que l'affection est désignée en Islande d'après cette seule prédominance sous le nom de maladie du foie, *Livrarveiki*. Voici, du reste, des chiffres précis empruntés à J. Finsen ; ils portent sur un relevé de 255 cas de l'affection hydatique :

POINT DE DÉPART.	HOMMES.	FEMMES.	TOTAL.	POUR 100.
Foie.	56	120	176	69,4
Reins.	1	2	3	1,17
Rate.	1	1	2	0,78
Cavité abdominale..	11	43	54	21,17
Poumons.	2	5	7	2,7
Tête.	1	3	4	1,5
Nuque.	»	1	1	0,39
Région sus-épineuse. . . .	»	2	2	0,78
— sous-claviculaire. . .	»	1	1	0,39
— axillaire.	1	1	2	0,78
Sein.	»	1	1	0,39
Bras.	»	1	1	0,39
Cuisse.	1	»	1	0,39
TOTAL.	74	181	255	

En résumé la maladie a commencé au milieu des organes de l'abdomen dans 92 pour 100 des cas ; et sur ce total, le foie donne la proportion de 69,4 pour 100. Les poumons n'ont fourni qu'un contingent de 2,7 pour 100. Il y a ici un contraste frappant avec ce que l'on observe en Islande chez la vache et la brebis. C'est une exception, dit Finsen, que de ne point trouver d'hydatides chez ces ruminants dès qu'ils ont atteint un certain âge; et quand il en existe dans quelque point du corps que ce soit, il y en a toujours dans les poumons en même temps. On voit au contraire que, chez l'homme, les hydatides pulmonaires sont relativement rares. Il ne faudrait pas compter sous ce titre les hydatides qui proviennent de kystes du foie rompus dans la poitrine et qui sont évacués par les bronches. Finsen n'a pas rencontré d'hydatides des os ni de l'œil; mais différents autres observateurs en ont recueilli de nombreux exemples. Davaine, dans ses relevés, ne mentionne pas moins de 17 cas d'hydatides de système osseux, et 12 cas de la même affection tant du globe oculaire que de l'orbite. Le même auteur cite également d'une manière précise des faits d'hydatides du cœur, du cerveau, du cervelet, de la moelle épinière, des capsules surrénales, du testicule, de l'ovaire, de la matrice, etc. Ces faits, ne se rapportant pas à un total connu de malades, n'ont qu'une valeur absolue pour prouver que tel ou tel organe peut être affecté d'hydatides. Du reste, c'est à l'occasion de chaque appareil en particulier que cette question de la localisation des hydatides sera le plus convenablement appréciée.

Les rapports des hydatides avec les parties au milieu desquelles elles siégent sont établis à l'aide d'une membrane isolante, de nature conjonctive et vasculaire, les constituant à l'état de véritable kyste. Cette membrane prend le nom de *kyste adventif;* elle appartient au support, et sert de

cavité de réception, ou de matrice, à l'entozoaire. La surface interne de la poche est unie et luisante, et présente l'aspect d'une séreuse ; il n'y existe point d'épithélium manifeste.

Le kyste renferme les hydatides en plus ou moins grand nombre et un liquide dont la proportion est très-variable. Nous savons en quoi consiste l'hydatide. Celle-ci est parfois solitaire et remplit le kyste à elle seule; elle est alors assez volumineuse. Le plus souvent les vésicules sont multiples, mais avec des dimensions moindres. On en a compté jusqu'à plusieurs milliers dans une même poche adventive; leur volume variant depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une orange. L'ensemble de la tumeur peut, dans ces cas, acquérir la grosseur d'une tête d'adulte.

Le liquide kystique, extérieur à l'hydatide, est ordinairement peu abondant. Lorsqu'on le recueille sur une tumeur qui n'a point subi d'altération régressive et qui est encore vivante, il offre les caractères chimiques du liquide de la vésicule hydatique elle-même; c'est-à-dire qu'il est limpide, incolore, et *non coagulable par la chaleur et par les acides*. Il laisse déposer par l'évaporation spontanée des cristaux de chlorure de sodium; enfin on y a constaté, lorsqu'il provenait de kystes en rapport avec le foie, la présence du glucose. (Cl. Bernard et Axenfeld.)

Lorsque les hydatides se développent dans une cavité séreuse naturelle, elles ne s'entourent point de membrane adventive ; la séreuse leur en tient lieu. C'est ainsi que des hydatides ont été trouvées libres dans la plèvre, dans le péricarde, dans l'arachnoïde, dans les ventricules du cerveau, dans la tunique vaginale, et jusque dans les milieux de l'œil et dans les cavités du cœur et des vaisseaux. On n'en a pas rencontré dans les synoviales articulaires ni tendineuses; et les corps étrangers de ces séreuses, qui ont été qualifiés d'hydatides, ont été reconnus depuis longtemps comme n'ayant aucun des caractères de l'animalité. Chez l'homme, les hydatides ne semblent jamais s'être montrées libres dans le péritoine qu'à la suite d'une rupture dans cette séreuse d'un kyste hydatique de l'un des organes abdominaux. Il est probable que beaucoup d'autres faits d'hydatides réputées libres doivent être interprétés de la même manière.

Il existe une certaine forme d'hydatides à échinocoques qui simule au premier abord un cancer colloïde. Cette affection n'a encore été rencontrée que dans le foie ; sa nature a été reconnue par Luschka et Zeller, et elle a été désignée par Virchow sous le nom d'*échinocoque multiloculaire*. Dans ce cas l'hydatide n'est pas enkystée, elle semble infiltrée ; Virchow lui assigne comme siége les vaisseaux lymphatiques du foie distendus très-inégalement par ce produit, et injectés pour ainsi dire par lui. (Voy. Frerichs, *Maladies du foie*, 2e édition, p. 615.)

On ne trouve en général qu'une seule tumeur hydatique chez le même individu; cependant on a aussi noté des cas de kystes multiples, soit dans le même organe, soit dans différents points du corps. Chez les ruminants, la multiplicité des kystes est au contraire la règle.

Symptômes. — Les signes par lesquels s'annoncent les kystes hydatiques sont en rapport avec le degré de développement qu'ils ont acquis, et

aussi avec l'organe qu'ils ont envahi. Ils peuvent longtemps passer inaperçus. Ce n'est que lorsqu'ils gênent quelque fonction, ou que lorsqu'une complication, telle que leur rupture, surgit tout à coup, que commence réellement leur rôle pathologique.

Lorsqu'ils sont accessibles à l'exploration directe, ils se manifestent sous la forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse, et rattachée plus ou moins évidemment à l'organe auquel ils appartiennent. Cette tumeur est dure, rénitente, élastique, présentant une fluctuation douteuse, mais offrant parfois un signe important et caractéristique, le *frémissement hydatique*.

Ce signe, entrevu par Blatin, en 1801, a été surtout mis en évidence par Briançon (1828), qui en a bien apprécié les causes et la portée. Voici comment il s'exprime à cet égard : « Lorsqu'on applique une main sur le kyste contenant des acéphalocystes, de manière à l'embrasser le plus exactement possible, en exerçant une pression légère, et qu'avec la main opposée on donne un coup sec et rapide sur cette tumeur, on sent un frémissement analogue à celui que ferait éprouver un corps en vibration : c'est le *frémissement hydatique*. Si l'on réunit l'auscultation à la percussion, on entend des vibrations plus ou moins graves, semblables à celles que produit une corde de basse. » (Briançon.)

Davaine indique un procédé un peu différent pour provoquer ces ébranlements : « Appliquer, dit-il, avec une certaine pression sur la partie la plus saillante de la tumeur trois doigts écartés, et donner sur celui du milieu un coup sec et rapide ; les deux autres doigts perçoivent le frémissement d'une manière très-nette. Ce frémissement a beaucoup de rapports avec celui que donne un siége à élastiques qu'on frappe avec la main. » D'autres auteurs ont comparé la sensation éprouvée au tremblotement d'une masse gélatineuse que l'on agite.

Le signe qui nous occupe est loin d'être constant. La tumeur, pour le produire, doit remplir certaines conditions que Briançon a cherché à déterminer par des expériences directes. Il faut, en résumé, que le kyste contienne du liquide, mais que la proportion des acéphalocystes soit considérable ; lorsque la quantité du liquide est trop grande, le frémissement n'est plus perçu. Le phénomène ne paraît pas dépendre de la collision des hydatides entre elles, car on en a constaté l'existence dans un cas où le kyste ne renfermait qu'une seule hydatide. (Jobert.) Il ne saurait avoir lieu lorsque la tumeur a subi la dégénérescence athéromateuse ; car alors elle ne renferme plus aucun liquide et les hydatides flasques et flétries restent agglutinées entre elles.

Dans les cas où la tumeur hydatique est facilement accessible à l'exploration, et que néanmoins on demeure incertain sur sa véritable nature, on aura recours, pour s'éclairer, à la ponction exploratrice. Cette petite opération est, en général, sans danger, même lorsqu'on est en présence d'un kyste du foie et qu'il faut nécessairement traverser le péritoine : Récamier ne craignait pas de la recommander et de la pratiquer dans cette circonstance. Elle est, du reste, comme un essai du traitement que comportent les hydatides. Si l'on a affaire à une maladie de ce genre,

le liquide qui s'écoule par le trocart explorateur, a les caractères que nous connaissons déjà, et dont le plus saillant est qu'il *n'est point albumineux*. (Récamier.) De plus, il peut entraîner avec lui, soit des débris de membrane hydatique, soit des crochets d'échinocoques, soit même l'un de ces entozoaires tout entier. Nous avons vu enfin que, dans un cas de kyste du foie observé par Ch. Bernard et Axenfeld, le liquide extrait de cette façon contenait du sucre.

Nous ne pouvons, à l'occasion de ce qui précède, nous dispenser de signaler un travail de Moissenet (1859), où se trouvent groupés un certain nombre de cas dans lesquels la ponction exploratrice a été suivie d'accidents sérieux et même mortels. Ces faits, quoique relativement rares, doivent au moins rendre très-circonspect dans l'emploi du trocart capillaire appliqué à la ponction des kystes hydatiques du foie.

Les tumeurs hydatiques, ayant en quelque sorte une existence propre, naissent, s'accroissent et même finissent par mourir. La durée de leur évolution est très-variable. On en rencontre parfois chez des malades qui les portaient depuis fort longtemps, et souvent sans qu'ils en aient eu conscience. Davaine cite des faits empruntés à différents auteurs, qui fixent l'âge de certains kystes hydatiques à 10 ans, à 15 ans, à 30 ans, à 40 ans, et même à 65 ans. J. Finsen rapporte trois observations qui font remonter le début de l'affection hydatique à 16 ans, à 18 ans, et à 52 ans. Ces observations ont une valeur toute particulière, car elles ont été recueillies sur des Islandais qui avaient quitté leur pays depuis les époques indiquées ci-dessus pour venir habiter des contrées où la maladie des échinocoques est habituellement très-rare.

Mais il y a telle circonstance qui abrége la durée des tumeurs hydatiques, et notamment lorsqu'elles viennent à se rompre, soit à l'extérieur, soit dans l'une des cavités avec lesquelles elles peuvent être en contact. Ce genre d'accident offre des particularités qui sont en rapport avec chacune des déterminations possibles de l'affection hydatique; nous ne voyons à signaler, comme ayant quelque intérêt pour nous, que le fait remarqué par Finsen de l'apparition d'une urticaire générale à la suite de la rupture de kystes hydatiques dans le péritoine, et aussi très-probablement dans la plèvre. Finsen démontre de plus que l'épanchement des hydatides dans la cavité de l'abdomen n'est pas une complication nécessairement mortelle : sur six fois qu'il a constaté cet accident, il n'a eu que deux cas de mort. Mais c'est à la condition, dit-il, que les échinocoques soient frais et que le liquide des kystes ne soit pas puriforme.

Il est bien entendu que l'évacuation d'hydatides par l'expectoration, par le vomissement, avec les selles, avec les urines, par le vagin, etc., constitue un signe absolu éclairant d'une lueur subite le diagnostic de tumeurs dont on ignorait la nature ; encore faut-il avoir bien présents à l'esprit les caractères de ces singulières productions.

Nous avons dit que l'un des modes de terminaison des kystes hydatiques était leur mort pour ainsi dire. Lorsqu'ils sont ainsi arrivés au terme de leur évolution naturelle, ils subissent sur place des altérations

remarquables. Bien souvent on trouve dans des autopsies des tumeurs du foie, de la rate, ou de tout autre organe, et dont la constitution demeure indécise au premier aspect. Ce sont des amas enkystés de matières puriformes ou athéromateuses, au milieu desquelles on voit des pellicules ressemblant à des grains de raisin écrasés. Au milieu de ces produits dégénérés, le microscope fait reconnaître de nombreux corpuscules amorphes donnant à la masse son aspect émulsif, des plaques rhomboïdales de cholestérine, des cristaux d'hématoïdine, des crochets d'échinocoques, et enfin des débris de membranes hydatiques : ce sont là pour la plupart les attributs de toute tumeur en voie de métamorphose rétrograde. L'envahissement athéromateux du kyste peut précéder la mort et l'affaissement de la vésicule hydatique; il paraît alors être le résultat d'une sécrétion propre de la paroi kystique. Plus tard, la régression s'empare des hydatides elles-mêmes et se complète : les liquides sont résorbés, la masse prend un aspect caséeux ou tuberculeux, à ce point qu'on a cru voir dans ces hydatides l'origine habituelle du tubercule proprement dit; enfin le tout peut passer à l'état crétacé, en même temps que les parois kystiques subissent un travail d'ossification plus ou moins complet. Dans ces conditions, les tumeurs perdent de leur volume, s'affaissent et semblent guérir spontanément. De toute façon les crochets des échinocoques restent là jusqu'au bout pour témoigner de la nature première de l'affection.

Traitement. — Le traitement des kystes hydatiques est direct ou indirect. Le traitement indirect, ou médical, n'offre que des chances très-contestables de succès; cependant quelques moyens réputés médicaux ont été conseillés contre les hydatides par des hommes dignes de foi.

L'emploi du *chlorure de sodium*, jadis recommandé par Laennec, était fondé sur ce fait que les moutons qui vivent dans les pâturages maritimes ne sont point atteints d'hydatides, et qu'on peut guérir ceux qui présentent cette affection dans d'autres contrées en les amenant paître dans les prés salés. Il est encore acquis que les marins, dont la nourriture se compose surtout de salaisons, sont très-peu sujets aux hydatides. Nous savons enfin quelle opposition existe entre les pêcheurs et la population agricole de l'Islande sous le rapport de l'aptitude à contracter les hydatides. Mais il serait bon, pour apprécier convenablement l'efficacité du moyen en question, de tenir compte de toutes les circonstances qui peuvent, d'autre part, empêcher ou favoriser le développement des échinocoques. L'origine de ces entozoaires, qui nous est aujourd'hui assez bien connue, montre sur quelles bases doit reposer une pareille appréciation. Davaine fait, du reste, remarquer que le liquide des hydatides est très-riche en chlorure de sodium, et que par conséquent cette substance ne paraît pas exercer sur elle une action bien délétère. Laennec prescrivait particulièrement les bains d'eau salée.

Les *mercuriaux* ont aussi été essayés (Baumes), mais sans utilité démontrée (de la Berge et Monneret). Il en est de même pour l'*iodure de potassium* employé en Angleterre (Hawkins). Frerichs a reconnu dans un cas que

ce sel n'avait même pas pénétré jusque dans l'intérieur du kyste hydatique.

Le *kamala*, recommandé par Hjaltelin, médecin principal de l'Islande pour le compte du gouvernement danois, a paru lui offrir quelques avantages dans la maladie des échinocoques. La raison de l'emploi de ce médicament est fondée d'une manière spécieuse sur son efficacité contre le tænia. Il était donné sous forme de teinture alcoolique à la dose de 30 gouttes par jour pour les adultes ; on doit en continuer l'usage pendant un mois et plus. Ce remède est calmant et anodin, et les malades le prennent volontiers ; mais on ne connaît pas de guérison authentique de tumeur à échinocoques obtenue par ce moyen. (J. Finsen.)

On pourrait de même faire usage de toute substance anthelminthique, pourvu qu'elle soit soluble et diffusible, dans l'espérance qu'elle pénétrerait, par voie d'endosmose, à l'intérieur du kyste, et qu'elle y ferait périr les hydatides qu'il contient.

Il serait beaucoup plus sûr de porter directement dans la tumeur, à l'aide d'un fin trocart, comme celui des seringues à injections hypodermiques, une solution vermicide qui devrait, d'autre part, n'avoir aucun inconvénient pour le support ; la teinture d'iode, celle de kamala, etc., introduites de cette façon dans le kyste, seraient d'un emploi plus rationnel que leur ingestion dans l'estomac. Les conséquences d'une tumeur ainsi traitée seraient, d'abord, l'arrêt de son développement, puis son ratatinement ultérieur, et peut-être sa disparition complète.

On a conseillé, dans le même but, de faire traverser la tumeur hydatique par un courant électrique. Un succès aurait été obtenu à l'aide de ce procédé, en Islande, par Thorarensen (cité par Guérault) ; mais depuis, on n'en a pas produit d'autres exemples.

Nous touchons ici au traitement direct, ou chirurgical, des kystes hydatiques. Ce traitement comprend un assez grand nombre de moyens d'action, tels sont : la ponction simple du kyste avec un trocart plus ou moins gros, l'incision de la tumeur à ciel ouvert, son extirpation totale, la ponction suivie d'une injection iodée, alcoolique, de bile, etc., l'ouverture de la poche par le caustique en suivant la méthode de Récamier, etc. Mais nous ne saurions développer ici ces divers procédés, afin d'en apprécier les mérites respectifs ; chacun d'eux trouve son indication dans un cas donné. C'est, du reste, à l'occasion des kystes hydatiques du foie que cette étude pourra être faite le plus efficacement. (*Voy.* FOIE.)

Les connaissances acquises au sujet de l'origine des hydatides chez l'homme sont de nature à inspirer certaines mesures d'hygiène publique et privée. Le résultat des recherches faites en Islande par Krabbe l'ont conduit à formuler quelques préceptes d'une utilité non douteuse. Il conseille : 1° de réduire le nombre des chiens au strict nécessaire pour la garde des troupeaux ; 2° d'éloigner autant que possible ces animaux des habitations, et de n'avoir pas avec eux des contacts trop multipliés ; 3° de ne point leur faire manger les débris chargés d'échinocoques provenant du bétail abattu, et de détruire cette cause d'infection par l'enfouissement ou par tout autre moyen ; 4° d'administrer périodiquement

aux chiens quelque substance vermifuge qui les débarrasse de leurs tænias. Ces prescriptions auraient pour avantage de préserver des hydatides, non-seulement l'homme, mais aussi les bestiaux qui sont une source permanente et indirecte de cette maladie pour l'espèce humaine. Elles rappellent les moyens préventifs qu'on a mis en usage pour garantir les moutons du tournis, dont le germe sous la forme des œufs du *Tænia cœnurus* leur est incessamment communiqué par les chiens qui les gardent. Les recommandations de Krabbe ont été répandues en Islande par les soins du gouvernement danois : elles seraient appliquées avec avantage dans tout autre lieu, car l'affection hydatique est loin d'être rare ailleurs que dans cette île.

VII. Tænia. — On peut observer plusieurs espèces de vers cestoïdes vivant dans l'intestin de l'homme. Parmi les mieux déterminées nous citerons : le *Tænia solium*, le *T. mediocanellata* et le *Bothriocephalus latus*. Les espèces rares ou douteuses comprennent : le *Tænia nana*, le *T. elliptica*, le *T. flavopunctata* et le *Bothriocephalus cordatus* (voyez le *synopsis*, p. 367).

Notre étude portera tout naturellement sur ceux de ces vers qu'on est le plus exposé à rencontrer, dont l'origine est la mieux connue, et qui se prêtent par conséquent à des mesures hygiéniques rationnelles. Du reste, au point de vue où nous sommes placé, nous pouvons sans inconvénient poursuivre simultanément l'histoire de tous ces entozoaires : leurs effets sur l'économie sont à peu près les mêmes; leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement sont fondés sur des principes identiques; ils ne diffèrent que sous le rapport taxonomique; or leur distinction a été convenablement établie d'autre part, de telle sorte que nous n'avons plus à nous en préoccuper maintenant.

Les vers rubannés, ou cestoïdes, ont été connus des anciens, du moins pour ce qui est des grandes espèces que l'on confondait entre elles. En effet, Hippocrate mentionne trois sortes de vers intestinaux chez l'homme : l'ascaride lombricoïde (ἕλμινς στρογγύλη), l'oxyure vermiculaire (ἀσκαρίς), et le tænia (ἕλμινς πλατεῖα). Galien accepta cette division, et ce fut lui qui nomma le tænia (ταινία, ruban, bandelette). Les auteurs arabes, et particulièrement Avicenne, considèrent comme ayant une existence propre les *cucurbitins*, qui ne sont en somme, ce que Hippocrate savait déjà, que des anneaux détachés du tænia, et rejetèrent l'existence de cette dernière espèce de ver, qu'ils regardaient comme formé par un groupement accidentel de cucurbitins. En 1602, Félix Plater distingua, chez l'homme, deux sortes de vers plats qui correspondent très-bien à ce que nous savons aujourd'hui du bothriocéphale et du tænia solium. On les désigna simplement d'abord sous les noms de *Tænia prima* et de *Tænia secunda Plateri*. Les observations ultérieures de Spigel (1618) et celles de Nicolas Andry (1700) confirmèrent la séparation des deux espèces de vers plats. La dénomination de *ver solitaire* appliquée à l'un de ces vers appartient à Andry. Linné constitua et nomma l'espèce *Tænia solium*. C'est Bremser qui a créé pour

l'autre ver plat de l'homme le genre *Bothriocephalus* (βόθριον, fossette). La découverte du *Tænia mediocanellata* (Küchenmeister, 1854), et des autres cestoïdes que nous avons énumérés plus haut, est contemporaine. Il est même probable que des observations nouvelles ne feront que grossir la liste de ces parasites. C'est ainsi que Davaine a donné tout récemment, dans les *Archives de médecine navale*, la description d'un nouveau tænia qui a été recueilli à Mayotte par le docteur Grenet, et auquel il a assigné le nom de *T. madagascariensis*. (*Voy*. p. 371.)

Causes. — L'origine des tænias commence à être assez bien établie, au moins pour quelques-uns d'entre eux ; et pour les autres on peut prévoir ce que la suite révélera à leur égard. Ce ne sont point des œufs ingérés avec les aliments ou avec les boissons qui les produisent directement dans l'intestin, mais bien des larves de vers à génération alternante et déjà arrivés à la troisième phase de leur existence, celle de *scolex*. Sous cette dernière forme ils étaient enfouis dans les organes parenchymateux de divers animaux; et ce sont les besoins de l'alimentation, ou toute autre circonstance, qui les ont enfin amenés dans le lieu où ils doivent acquérir leur état adulte et se reproduire. Le ver est alors un animal complexe, dont l'ensemble forme un *strobila*, et dont chaque élément distinct et fécondé prend le nom de *proglottis* ou de *cucurbitin*. (*Voy*. la première partie, p. 368.)

Telle est la base sur laquelle doit être fondée l'étiologie. D'après cela, les rapports se trouvent tout d'abord établis entre le tænia solium et le cysticerque du porc, c'est-à-dire avec la chair de cet animal affecté de ladrerie. Pour le tænia inerme, il est plus que probable que son scolex existe à l'état de cysticerque dans la chair du bœuf et du veau. (Leuckart.) Quant au bothriocéphale, son point de départ est incertain. Ce ver est, comme nous le verrons, exclusif à certains pays; il paraît, à l'état de larve ou d'œuf, avoir pour véhicule l'eau de quelques fleuves, ou lacs, et les poissons qui les habitent.

La distribution géographique des trois grandes espèces de vers qui nous occupent plus particulièrement est subordonnée à ces considérations, et aussi aux usages propres à chaque peuple. La répartition du tænia solium est très-étendue; on a observé cet entozoaire dans presque toutes les contrées du globe : en Europe, en Asie, en Afrique et en Amérique. Il est beaucoup plus commun en Algérie qu'en France (Tarneau); il est également endémique en Syrie (Mauche); mais la terre classique du tænia, c'est l'Abyssinie. Dans cette contrée il n'y a guère d'habitants qui ne soient affectés de ce ver, au point qu'il y est presque une condition de santé régulière. C'est aussi là que se trouve faite, sur la plus large échelle, la démonstration des causes du tænia. L'usage de la viande crue y est très-répandu, et un mets national, le *brondo*, n'est autre chose que de la chair de bœuf que l'on mange encore chaude et palpitante. Il est vrai que ce fait soulève une difficulté assez importante. Si le tænia observé en Abyssinie est réellement, comme on le dit, le tænia solium, il faut admettre, avec Gervais et van Beneden, et contrairement à l'opinion de

Davaine, que le bœuf peut être atteint de cysticerque ladrique; mais la proportion du tænia inerme y est peut-être plus grande qu'on ne l'a établi, et, dans ce cas, le cysticerque qui lui correspond chez les ruminants reprendrait son rôle effectif.

L'usage de la viande crue, partout où il existe, produit les mêmes résultats. L'habitude où l'on est en Allemagne de manger la chair du porc à peine cuite, ou même tout à fait crue, y rend le tænia très-fréquent. Lorsque le régime de Weisse, qui consiste, on le sait, dans l'emploi de la viande de bœuf crue chez les enfants atteints de diarrhée au moment du sevrage, s'est répandu en Russie, on a vu apparaître le tænia dans cette contrée, où, auparavant, on n'avait guère observé que le bothriocéphale. Le même fait s'est produit, quoique d'une façon moins démonstrative, dans les pays où le tænia existait habituellement, et le régime de Weisse, qui s'est tant généralisé depuis quelques années, a dû y rendre le tænia plus commun qu'autrefois. (V. Siebold.) Il est connu depuis longtemps que les professions, telles que celles de charcutier et de boucher, qui nécessitent des contacts fréquents avec la chair crue, prédisposent réellement au tænia. Dans un relevé de 206 cas de cette affection fait par Wawruch, à Vienne, en Autriche, cet auteur a pu compter : 1 cuisinier, 52 cuisinières, 11 gros mangeurs de viande, et quelques bouchers. Gairdner a fait la même observation en Angleterre, et Delpech a mis le fait en évidence, pour notre pays, dans un important mémoire publié en 1864. Mais la nécessité d'établir une distinction étiologique entre le tænia solium, se rattachant au cysticerque du porc, et le tænia mediocanellata, originaire du bœuf, se présente aujourd'hui plus impérieuse que jamais.

L'incertitude qui règne au sujet des origines du bothriocéphale donne de l'importance aux notions que l'on possède sur la distribution géographique de ce ver, car on pourra sans doute trouver là un jour la cause définitive de son existence chez l'homme. Le bothriocéphale est inconnu en Afrique et en Amérique; en Asie, il n'a été signalé qu'à Ceylan. Il semble, en somme, qu'il soit particulier à l'Europe, et encore ne l'est-il qu'à certaines parties de cette contrée. Il est très-commun en Suisse, où il se rencontre à l'exclusion du tænia solium. Suivant Lebert, il appartient à la Suisse orientale, et surtout au canton de Vaud; dans la Suisse occidentale, on voit reparaître le tænia ordinaire.

Le même ver existe sur presque tout le littoral de la mer Baltique, et notamment en Suède, dans la Bothnie septentrionale, aux confins de la Laponie, puis dans le Finmark, dans la Finlande, dans la Livonie, dans la Pologne jusqu'à la Vistule, et, au delà de ce fleuve, dans la Poméranie. En Russie, on ne connaissait autrefois que le bothriocéphale ; nous savons pourquoi aujourd'hui on y observe aussi le tænia solium. Dans certaines de ces contrées, le bothriocéphale est pour ainsi dire endémique; peu d'individus y échappent, surtout parmi ceux qui, habitant près de l'embouchure des fleuves, se livrent à la pêche et vivent presque exclusivement de poisson. A mesure qu'on s'éloigne des côtes, il devient de

plus en plus rare, pour disparaître tout à fait dans l'intérieur des terres où le régime diffère notablement de ce qu'il est sur le littoral. Cependant il n'en faudrait pas conclure que c'est de l'emploi dans l'alimentation de certains poissons, telle que la truite ou le saumon, ainsi qu'on l'a dit, que dépend l'existence du bothriocéphale chez l'homme. En effet, ce ver est bien loin de suivre, dans leur distribution géographique, les poissons que nous venons de nommer; il a un domaine beaucoup plus restreint. D'un autre côté, on n'a pas encore démontré en quoi consiste le germe de cet entozoaire; on ne sait s'il provient d'un cysticerque ou directement d'un œuf, ni dans quels animaux il accomplit ses premières phases; et il peut se faire, comme on tend à l'admettre, qu'il n'arrive à l'homme que par l'intermédiaire de l'eau prise en boisson.

Le bothriocéphale existe simultanément avec le tænia ordinaire en Hollande et en Belgique. En Angleterre et en France, il ne se rencontre guère que sur des individus qui l'ont importé des pays où il est endémique. A Paris, on l'observe quelquefois sur des Suisses. Dans toute la collection des bulletins de la Société anatomique, on ne trouve que deux exemples de bothriocéphale; l'un a été recueilli chez un malade de cette dernière nationalité (Lacaze-Duthiers); et l'autre sur un jeune Piémontais (Potain).

Les autres considérations étiologiques relatives aux vers cestoïdes offrent désormais moins d'importance. Nous ne nous arrêterons pas à discuter la question de leur hérédité, car, les trouvât-on chez un enfant nouveau-né, qu'il faudrait encore admettre qu'ils procèdent de la pénétration d'un germe parfaitement déterminé.

L'âge moyen est celui auquel on rencontre le plus souvent ces entozoaires; on les observe également aux deux extrémités de la vie. Hufeland a vu un enfant de 6 mois en être affecté. Legendre a consacré quelques recherches au tænia observé chez les enfants, mais il n'a indiqué aucune raison étiologique qui soit particulière à cet âge. Aujourd'hui, que le régime de la viande crue a pris beaucoup d'extension parmi les enfants, il faudrait nous attendre à rencontrer le tænia plus souvent qu'autrefois durant cette période de la vie. A l'autre extrême, le tænia a été observé chez des vieillards âgés de 80 ans (Duhaume), de 86 ans (de Thomas), de plus de 100 ans (Lombard). (Auteurs cités par Davaine.)

Relativement au sexe, il est démontré que les femmes sont plus exposées que les hommes à contracter le tænia. Wawruch, dans un relevé de 206 cas de cette affection, a compté 71 hommes et 135 femmes. Du reste, tous les auteurs, à l'exception de Mérat, sont d'accord à cet égard. C'est un résultat que nous avons déjà constaté pour d'autres entozoaires, mais sans qu'on puisse en donner une raison satisfaisante.

Nous savons quelle est la fréquence des tænias suivant les climats et les diverses contrées du globe. Il nous reste à mentionner la grande prédisposition de la race noire pour le tænia solium, et ce fait qu'en Algérie nos soldats en sont beaucoup plus fréquemment affectés qu'en France, et cela

dans une proportion plus forte que les indigènes eux-mêmes. (Boudin, Judas, Tarneau.)

Les tænias habitent l'intestin grêle, et ils sont erratiques dans les mêmes conditions que les ascarides lombricoïdes : c'est ce que nous verrons par la suite; mais ce qu'ils présentent de plus qu'eux, c'est une sorte de migration périodique d'une partie d'eux-mêmes, sous forme d'anneaux ou de segments fécondés et chargés d'œufs se montrant dans les garde-robes. Le diagnostic de ces vers en reçoit des éclaircissements précieux. Leur tête, ou scolex, reste au contraire très-opiniâtrément fixée dans l'intestin, d'où il importe surtout de l'expulser pour obtenir une guérison définitive.

Il n'existe en général qu'un seul tænia, principalement de ceux des grandes espèces, et le nom de ver solitaire a été assez exactement choisi pour désigner le tænia solium; il est aussi applicable au tænia inerme et au bothriocéphale. Cependant il n'y a rien d'absolu à cet égard; les faits de tænias multiples ne sont pas extrêmement rares. En voici quelques exemples pris parmi les plus connus : Bremser a observé 3 tænias rendus par la même personne; Rudolphi, 4; Barth, 6; Mongeal, 12, ayant ensemble une longueur de 48 mètres, et chacun pourvu de sa tête; Escallier, 14; de Haen, 18; enfin Gervais et van Beneden citent le cas d'un homme qui expulsa 41 tænias. On comprend que ces faits n'ont de valeur qu'autant que l'on rapporte le nombre des tænias à celui des têtes trouvées, ou tout au moins aux extrémités effilées indiquant un nombre équivalent de têtes. Mentionnons la circonstance assez curieuse dans laquelle un tænia solium et un bothriocéphale existent concurremment chez un même individu : cela a été vu plusieurs fois. Le bothriocéphale, dans les pays où il est endémique, comme dans la province de Nordbotten, en Suède, est rarement solitaire. (Magnus Huss.)

Les proportions que prennent les trois principaux tænias de l'homme sont quelquefois très-considérables, et ne sont pas toujours étrangères aux accidents déterminés par ces vers. Les évaluations à cet égard ne peuvent offrir beaucoup de précision, puisque le même ver a été souvent expulsé par portions successives avant d'être rejeté définitivement, et que, comme le dit Bremser, on n'a peut-être jamais vu un tænia en entier. La régénération prompte de ces parasites, après qu'il s'en est détaché de longs fragments, fait fréquemment illusion. Cependant disons, pour fixer les idées à ce sujet, que des tænias de 6 à 8 mètres ne sont pas très-rares; on en a vu de beaucoup plus longs, comme de 20 à 40 mètres, par exemple. Le tænia inerme acquiert ordinairement des dimensions plus grandes que le tænia armé. Le bothriocéphale l'emporterait encore sous ce rapport, mais cela paraît tenir à ce que ce ver n'est pas sujet à une mue aussi périodique que les deux autres, qu'il ne se sépare pas comme eux en anneaux distincts ou cucurbitins, et qu'il n'abandonne de fragments, qui sont alors très-longs, qu'à des intervalles éloignés.

La position que ces vers affectent dans l'intestin est en rapport avec cette extrême longueur; ils peuvent ainsi s'étendre depuis le pylore jus-

qu'au gros intestin, dans lequel on les a vus se prolonger dans quelques cas, et être néanmoins repliés plusieurs fois sur eux-mêmes. Leur tête est toujours tournée du côté de l'estomac. Cette remarque a été faite par Pruner, en Égypte, sur des nègres dont il pratiquait l'autopsie ; elle a été également vérifiée par d'autres observateurs. Il arrive aussi que le tænia se roule en peloton, et forme des masses qui obstruent l'intestin. On considère cette circonstance comme favorable à l'expulsion du ver, parce qu'elle permet aux contractions de l'intestin de s'exercer plus efficacement sur lui. Nous avons déjà dit que la tête du tænia est fortement implantée dans la paroi intestinale : cela explique la difficulté que l'on éprouve souvent à obtenir l'expulsion de cette partie, et, par suite, à débarrasser le malade d'une manière définitive. Le fait en lui-même a été constaté *de visu* par Bremser, par Lombard, par Sappey, etc.

Symptômes. — La présence du tænia ne s'accuse pas nécessairement par des signes très-apparents. Dans la plupart des cas, elle n'est indiquée par aucun malaise, mais seulement par des fragments de ce ver qui se montrent de temps à autre dans les garde-robes. Cependant il n'en est pas toujours ainsi ; et parfois des accidents notables en sont la conséquence, et peuvent même prendre une extrême gravité. En général, les femmes et les enfants sont plus péniblement affectés par le tænia que les hommes : ce qui paraît être en rapport avec une sensibilité plus développée, et une aptitude à réagir tout individuelle.

Nous retrouvons ici d'abord les signes que nous avons mentionnés dans nos généralités sur les entozoaires, et le plus grand nombre de ceux qui appartiennent aux ascarides lombricoïdes; tels sont : le facies vermineux, la dilatation des pupilles, les démangeaisons au nez et à l'anus, une perversion de l'appétit, des sensations abdominales variées, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des palpitations, la tendance aux syncopes, l'affaiblissement musculaire, le dépérissement, et plusieurs formes de convulsion.

Quelques-uns de ces symptômes acquièrent chez certains individus atteints de tænia une intensité insolite, se révèlent avec une physionomie toute particulière, et présentent une bizarrerie qui, à elle seule, est un indice pour le diagnostic. Les recueils d'observations et les publications périodiques renferment beaucoup de faits de ce genre. Ils ont été groupés avec soin par les auteurs qui ont écrit sur les entozoaires ou qui ont fait l'histoire spéciale du tænia. Citons surtout Wawruch, Louis, Legendre, Seeger (*in* Küchenmeister), Th. Heslop et Davaine. Dans l'impossibilité où nous sommes de reproduire tous ces faits, nous nous contenterons de donner ici deux relevés intéressants : celui de Legendre et celui de Seeger.

Le relevé de Legendre porte sur 33 cas. Des désordres du système nerveux cérébro-spinal se sont montrés dans 20 cas : 8 fois sous forme d'attaques d'épilepsie, 4 fois sous celle de l'hystérie, et 8 fois comme convulsions partielles du visage ou des membres. Dans 14 cas, on a noté des vertiges ou de la céphalalgie. 7 fois, il y a eu des lipothymies complètes

ou incomplètes. La vision a été troublée 4 fois : diplopie, sensation de flocons, de mouches ou bluettes lumineuses, et même cécité périodique. Les bourdonnements d'oreille n'ont été mentionnés que 3 fois. Enfin, dans 14 cas, les malades ont accusé une sensation de piqûre ou de morsure à la région épigastrique. Rarement, ajoute Legendre, un de ces symptômes existait isolément ; le plus ordinairement ils étaient groupés au nombre de deux ou trois chez le même sujet.

Le tableau de Seeger comprend 100 cas de tænia :

Chez 66 malades, il y eut des affections cérébro-spinales : convulsions générales ou partielles, épilepsie, hystérie, spasmes abdominaux, dyspnée, toux convulsive, hypochondrie, mélancolie, accès de manie et affaiblissement des facultés intellectuelles.

Chez 49 : nausées, vomissements et défaillances.

Chez 42 : douleurs diverses dans l'abdomen.

Chez 33 : troubles de la digestion et évacuations irrégulières.

Chez 31 : appétit variable et voracité.

Chez 19 : céphalalgie périodique, habituelle, le plus souvent unilatérale.

Chez 17 : coliques subites.

Chez 16 : mouvements ondulatoires dans l'abdomen, se dirigeant en haut vers la poitrine.

Chez 15 : vertiges, illusion des sens et phonation vicieuse.

Chez 11 : douleurs vagues dans différentes parties du corps.

Il peut encore se manifester chez des individus atteints de tænia des phénomènes imprévus et singuliers qui échappent à toute analyse. Voici la mention de quelques-uns de ces faits, signalés dans l'ouvrage de Davaine et empruntés à divers auteurs ; sensation désagréable éprouvée en entendant de la musique (Wagler, Gœze) ; odeur insupportable perçue seulement par le malade (P. Frank) ; catalepsie (Wepfer) ; coma (Darwin) ; chorée (Mondière) ; paralysie des extrémités supérieures (Moll) ; surdité (Laborde) ; cécité périodique (Wawruch) ; salivation abondante (P. Frank) ; asthme datant de 15 ans (Giscaro) ; fureur utérine (P. Frank) ; aménorrhée (Wawruch) ; avortement (Leclerc) ; hématurie (Gaube).

Parmi les symptômes de cette nature, nous citerons aussi, d'après Th. Heslop, un tremblement général du corps, observé en dehors de toute intoxication métallique, de l'alcoolisme et de la paralysie agitante.

Ce que l'on a dit de l'appétit excessif des individus atteints de tænia a été beaucoup exagéré. Les exemples de faim insatiable recueillis dans cette circonstance sont assez rares pour que Davaine n'ait pu en réunir que quatre cas bien authentiques. L'un des plus remarquables et des mieux observés est dû à Billard ; il se trouve rapporté dans la thèse de Debry. Ce fait soulève même une question médico-légale intéressante ; car le malade, pour satisfaire son appétit démesuré, avait dû voler et avait été condamné. Lorsqu'il fut débarrassé de son tænia, une simple ration lui suffit désormais. On se demande quel était le degré de responsabilité de cet individu.

Le plus souvent les malades ont un appétit ordinaire ; quelquefois même ils éprouvent du dégoût pour les aliments, ou bien ils manifestent des préférences bizarres, à la façon des dyspeptiques.

Tout ce que nous venons de dire se rapporte principalement au tænia solium. Le bothriocéphale s'annonce par des signes analogues. Les différences sont peu accusées. D'après P. Frank, les démangeaisons à l'anus seraient beaucoup moins prononcées dans ce dernier cas, en raison de ce qu'il n'y a point de cucurbitins provoquant par leurs mouvements des titillations du gros intestin. Magnus Huss donne comme signes du bothriocéphale, observé à l'état endémique dans la Bothnie septentrionale, une sensation désagréable de succion à l'épigastre, surtout à jeûn, l'appétence pour les aliments salés, des gargouillements du ventre, une douleur avec pesanteur sus-orbitaire revenant et disparaissant par accès. Chez les jeunes filles, il se produit souvent des accidents nerveux ; les hommes en sont rarement incommodés.

Les différents symptômes que nous venons d'énumérer n'ont d'importance au point de vue de l'affection qui nous occupe que parce qu'ils ont coïncidé, d'une part, avec la présence bien et dûment constatée par des moyens directs d'un tænia dans l'intestin ; et que, de l'autre, ils ont disparu en même temps qu'on avait provoqué l'expulsion de ce ver. Si accusés qu'ils soient, ils ne peuvent être par eux-mêmes qu'une présomption de tænia ; le diagnostic absolu de cet entozoaire n'est établi que lorsqu'on l'a vu dans son entier ou dans l'une de ses parties. Une pareille exigence, très-scientifique d'ailleurs, est justifiée en pratique par ce fait que quelques malades hypochondriaques et tourmentés de symptômes vagues se croient atteints du ver solitaire. Nous avons soigné une femme qui, pendant plusieurs années, a été poursuivie par cette idée, qui a fait les plus grands efforts pour se délivrer de son hôte imaginaire, et qui, à notre connaissance, n'a pas rendu un seul cucurbitin durant tout le temps qu'a duré cet état singulier ; et cela malgré l'emploi des ténifuges les plus variés.

L'apparition d'un fragment de tænia, ou d'un seul cucurbitin, au milieu des selles rendues est un caractère univoque de l'existence de ce ver, qui entraîne le diagnostic et qui permet de donner une direction décisive au traitement. Il faut donc procéder à cette vérification avec le plus grand soin, et ne pas seulement s'en rapporter aux descriptions des malades. On déterminera, de cette façon, et la cause des accidents que l'on observait et l'espèce du ver qui les occasionnait.

On reconnaîtra le tænia solium à ses proglottis ressemblant à des semences de citrouille, isolés ou réunis en chaînette, chargés d'œufs d'une forme spéciale, et pourvus d'un mamelon latéral. Les proglottis du tænia inerme sont particulièrement remarquables par leurs grandes dimensions, et par la vivacité de leurs mouvements, qui est telle, qu'on les voit quelquefois sortir par l'anus dans l'intervalle des garde-robes. Le bothriocéphale est soumis à une mue moins régulière ; c'est par longs fragments et à des espaces de temps souvent considérables qu'il est expulsé. Les

articles, très-reconnaissables à leur tubercule ombilical, sont quelquefois dépouillés de leurs œufs et sont comme perforés. Voyez, du reste, pour complément de ce qui précède, les détails relatés dans la partie zoologique des entozoaires.

L'évacuation de segments de tænia se fait d'une façon en quelque sorte périodique. On voit apparaître les proglottis fécondés, à la suite d'accidents plus marqués, à des époques déterminées, offrant, supposait-on, certains rapports avec les phases de la lune. Des hommes recommandables, tels que Rosen, Wawruch, etc., et même de nos jours Küchenmeister, ont soutenu cette opinion. Il est à peine nécessaire de faire remarquer que, comme il n'y a point là de relation possible de cause à effet, c'est tout à fait arbitrairement qu'on a rattaché un phénomène bien ordinaire aux mouvements qui se passent dans le ciel.

Lorsque l'expulsion de très-longs fragments de tænia a eu lieu, soit spontanément, soit à la suite d'un traitement qui est resté incomplet, on voit quelquefois les accidents observés auparavant disparaître tout à coup; et l'on est alors tenté de croire à la guérison. Mais tant que la tête elle-même de l'entozoaire n'a pas été rendue, on est exposé à le voir reparaître. La reproduction du ver se fait assez rapidement ; elle peut s'accomplir en quelques semaines. En général, pour le tænia solium, c'est au bout de trois mois que les cucurbitins recommencent à se montrer dans les garde-robes.

Le tænia a une durée en quelque sorte indéfinie. On cite des malades qui ont évacué des fragments de ce ver pendant quinze, vingt-cinq et même trente-cinq ans. (Wawruch.) Il peut arriver aussi que la même personne, par suite d'habitudes qui lui sont particulières, soit atteinte du tænia plusieurs fois dans sa vie, et alors on ne peut plus admettre que ce soit un seul et même ver qui s'est ainsi reproduit à diverses reprises. Cette erreur ne saurait être commise lorsqu'il s'agit d'un bothriocéphale observé sur un individu qui a quitté depuis longtemps l'un des pays où ce ver est endémique ; et cependant Bremser a rencontré à Vienne un parasite de cette espèce chez un Suisse qui était éloigné du lieu de sa naissance depui treize ans.

Nous avons toujours supposé jusqu'ici que l'évacuation des tænias se faisait en tout ou en partie par le gros intestin ; mais il peut aussi arriver que ces vers soient erratiques. Dans quelques cas, beaucoup plus rares que lorsqu'il s'agit des lombrics, ils se sont montrés au milieu de matières vomies. Lavalette, cité par Mérat, rapporte l'observation d'une femme qui rendait ainsi des cucurbitins par la bouche. Lorsque le ver est rejeté en entier et pelotonné, il peut en résulter, par suite de son volume, des accidents de suffocation, tel est le fait de Schenk. (Davaine.)

Dans d'autres circonstances, le tænia s'est fait jour au travers des parois abdominales, et a été rejeté par l'intermédiaire d'un abcès du genre de ceux que nous avons décrits à propos des ascarides lombricoïdes. Siebold parle de la sortie d'un tænia solium à travers l'ombilic. D'autres fois, c'est par un abcès et une fistule inguinale que l'issue a eu lieu. Enfin ce ver a

pu se porter jusque dans la vessie. On ne compte pas moins de quatre exemples de ce fait : celui de Bellacatus (Davaine), celui de Darbon, rapporté par Julia Fontenelle, celui de Burdach, de Senftenberg, et enfin le fait plus récent de Jobert, de Guyonvelle. Dans ces cas, le tænia, ou quelques-uns de ses segments, a été expulsé par l'urèthre avec les urines. Pour apprécier la part qui revient à l'entozoaire dans ces diverses migrations, on devra se reporter à ce que nous avons dit à propos de faits analogues dans l'histoire des vers lombricoïdes; on y verra notamment que le rôle du ver est ici à peu près passif en tant que corps animé.

Le *pronostic* du tænia est très-variable. Si l'on en juge d'après ce qui se passe dans les contrées où les vers cestoïdes sont très-communs, on peut dire que leur présence dans l'intestin de l'homme est à peu près exempte d'inconvénients. Bien plus, en Abyssinie, on attache une idée favorable à la possession de ce ver. Mais des faits isolés, marqués par des accidents sérieux, viennent de temps en temps prouver à quels dangers expose un pareil hôte. Nous avons rapporté toute une symptomatologie qui peut édifier à cet égard. Des attaques d'épilepsie, ou apoplectiformes, des troubles de l'intelligence, des désordres graves des fonctions digestives, etc., ne sont pas choses indifférentes. Ajoutons que la mort peut être la conséquence d'une semblable affection. Nous nous rappelons encore le fait d'un malade de l'hôpital Beaujon qui succomba après plusieurs jours d'un état comateux, et chez qui on ne trouva pour expliquer la mort qu'un tænia long de 6 mètres pelotonné dans le duodénum. Du reste, il est impossible de tracer les règles générales du pronostic dans les circonstances actuelles, car on ne saurait jamais prévoir quelle direction prendront les accidents, ni même si des accidents auront lieu dans un cas plutôt que dans l'autre.

Traitement. — Le traitement comprend un grand nombre de moyens. Les succès qu'on a obtenus dans des circonstances variées et souvent imprévues prouvent qu'il y a une certaine opportunité d'où résultent les bons effets du remède qu'on a choisi. L'indication la mieux démontrée, c'est que le malade rende actuellement des cucurbitins, ou qu'il en ait rendu tout récemment. Cela suppose, en effet, que le tænia a acquis tout son développement, et que, par suite, il offre une plus grande surface à l'absorption du ténicide, et une masse sur laquelle les mouvements d'expulsion s'exercent plus utilement. Nous savons déjà que dans ces conditions les accidents éprouvés par les malades sont plus accusés, et notamment le prurit à l'anus.

Une autre observation doit encore être faite comme préambule au traitement du tænia, c'est que la meilleure preuve de l'efficacité du remède employé contre ce ver est son expulsion totale, *y comprise la tête.* Bien que ce cas soit loin d'être la règle (Bremser), et que néanmoins la guérison puisse souvent être considérée comme définitive, il restera toujours un doute dans l'esprit. Si des malaises persistent, on croira qu'ils sont dus à la persistance du tænia ; et il ne faudra pas moins de trois ou quatre mois pour être assuré que le ver a entièrement disparu, en ce sens que

ses proglottis auront tout à fait cessé de se montrer dans les évacuations alvines. Aussi la recherche de la tête du tænia doit-elle avant tout préoccuper le médecin qui veut juger du résultat de sa médication, et rassurer son malade pour l'avenir. Lorsque, malgré tout, cette recherche demeure infructueuse, et que cependant la guérison se maintient, on est en droit de supposer que le scolex a échappé aux investigations à cause de sa petitesse, ou bien qu'il s'est dissous dans les liquides de l'intestin.

Il est d'usage dans quelques cas de faire subir aux malades certaines préparations avant de les soumettre à un traitement définitif. Cette pratique est empruntée aux pays où, comme en Abyssinie, le vulgaire se traite lui-même du ver solitaire, et aussi aux inventeurs de remèdes secrets contre ce parasite. Parmi ces moyens préparatoires, il en est beaucoup d'inutiles et même de puérils, comme de choisir par exemple le déclin de la lune pour administrer l'arcane. Ce qu'on peut faire de mieux, c'est de donner d'abord un purgatif qui aura l'avantage de confirmer le diagnostic en entraînant peut-être quelques cucurbitins, et d'isoler le ver des matières dont il est ordinairement entouré. D'autres fois il semblera plus avantageux de gorger le malade d'aliments mous et pulpeux, et même de matières réfractaires à la digestion, telles que la poudre de charbon végétal (Pallas), afin que le tænia soit comme entraîné au milieu de résidus abondants traversant l'intestin. De toute façon la médication purgative est un auxiliaire très-utile de la plupart des remèdes préconisés contre le tænia.

Nous avons dit que dans certaines circonstances très-opportunes, des substances imprévues deviennent des ténifuges efficaces. C'est ainsi qu'un purgatif donné dans un tout autre motif peut amener l'expulsion d'un tænia dont on ignorait quelquefois l'existence. Les huiles grasses sont particulièrement dans ce cas, et l'huile de ricin est devenue entre les mains d'Odier (de Genève) un mode de traitement régulier du bothriocéphale. Les vomitifs ont fourni des faits analogues, et l'on a vu des malades auxquels on administrait une potion rasorienne pour une pneumonie, rendre le tænia dans les efforts du vomissement. (Passot.) De même on cite un individu qui expulsa accidentellement un tænia, dont il était tourmenté depuis longtemps, à la suite d'une indigestion causée par de la soupe au lard. (Cassan.) Dans un autre ordre de moyens, on a rapporté des faits de malades atteints de fièvre intermittente, et qui ont rendu des tænias sous l'influence du sulfate de quinine, devenu ainsi un anthelminthique aussi énergique qu'inattendu. (Kunz, Delvaux.)

Mais il est d'autres substances dont les effets sont mieux connus et plus constants, et dont l'usage est soumis à des préceptes méthodiques. Parmi ces substances on pourrait distinguer celles qui sont indigènes ou accessibles à tous, et celles qui étant exotiques nous offrent des ressources moins assurées. Nous suivrons cet ordre dans l'énumération que nous allons entreprendre, en renvoyant pour les détails d'histoire naturelle et de matière médicale, aux articles spéciaux qui sont consacrés à chacun de ces agents.

Les produits indigènes, ou communs, comprennent parmi les plus importants et les plus usités : l'éther sulfurique, l'essence de térébenthine, le pétrole, la racine de fougère mâle, la semence de citrouille, et l'écorce de racine de grenadier.

L'*éther sulfurique* formait la base de la *méthode de Bourdier* contre le tænia. Il était administré, le matin, à la dose de 4 grammes dans un verre de décoction de fougère mâle ; quatre ou cinq minutes après, on donnait un lavement avec la même décoction, additionnée aussi de 4 grammes d'éther ; une heure plus tard, le malade prenait un mélange de 60 grammes d'huile de ricin et de 30 grammes de sirop de fleurs de pêcher. Il fallait recommencer trois jours de suite les mêmes moyens et de la même manière. On accorde dans ce mode de traitement la plus grande part à l'éther ; mais en somme son efficacité est douteuse ; car on était souvent obligé d'y revenir plusieurs fois avant d'obtenir un succès. Aujourd'hui la méthode de Bourdier est à peu près abandonnée.

L'*huile essentielle de térébenthine* était, suivant Rosen, un remède populaire contre le tænia, à Biœrneborg, sur le littoral de la mer Baltique. Cette substance a été adoptée en Angleterre au commencement de ce siècle, et y est regardée comme l'un des meilleurs anthelminthiques. Elle est également efficace contre le tænia solium et contre le bothriocéphale. On la prescrit à la dose de 30 à 60 grammes, soit pure, soit dans de l'huile d'amandes douces. Ce remède, malgré son goût désagréable, est généralement bien supporté. Le ver est rendu au bout de quelques heures, au milieu de selles plus ou moins liquides. Il est le plus souvent mort et pelotonné sur lui-même, mais dépourvu de sa tête. La guérison n'en est pas moins assurée : sur un relevé de 89 cas de tænia traités par ce moyen, J. Bayle n'a pas noté moins de 77 succès complets ; il y a eu en outre 8 cas d'amélioration.

Le *pétrole* était autrefois en usage au Caire contre le tænia dont le quart de la population était atteint. (Hasselquist.) On le prenait à la dose de 20 à 30 gouttes, en une fois, dans de l'eau, les trois derniers jours du déclin de la lune, et on se purgeait le quatrième.

Le *remède de Chabert*, formé de 1 partie d'huile empyreumatique de corne de cerf et de 3 parties d'essence de térébenthine, se rapproche des substances précédentes. C'était le moyen préféré de Bremser contre le tænia ; il le donnait à la dose de deux cuillerées à café, deux fois par jour, pendant dix ou douze jours ; puis il purgeait le malade. Ce remède est efficace, mais il est si désagréable à prendre qu'on a renoncé à l'employer chez l'homme ; il n'est plus usité que dans la médecine vétérinaire.

La *fougère mâle* (Nephrodium Filix mar. Rich.) est très-anciennement connue comme ténifuge. Il en est fait mention dans les ouvrages de Pline, de Dioscoride et de Galien. Elle réussit très-bien pour détruire le bothriocéphale ; contre le tænia solium son action est douteuse. (Bremser.) D'un autre côté, ses préparations sont loin d'avoir toutes la même énergie, et il faut un grand soin pour obtenir un médicament d'un effet constant.

C'est le rhizome de la plante que l'on emploie. On peut en faire usage sous forme de poudre prise dans une infusion de tilleul ou simplement dans de l'eau. Il faut que cette poudre soit récente et provienne de souches recueillies pendant l'été et séchées avec précaution. Les auteurs varient beaucoup pour la dose à administrer. Davaine indique, d'après les médecins de Genève, la dose de 10 à 15 grammes ; Bouchardat la porte de 30 à 60 grammes, pour un adulte. La décoction n'a aucune propriété anthelminthique; elle n'est que nauséeuse et vomitive. La meilleure préparation est l'extrait éthéré, connu sous le nom d'huile éthérée de Peschier. On la donne dans les proportions de 2 à 4 grammes, sous forme de pilules ou en capsules (Bouchardat); deux heures après on administre 60 grammes d'huile de ricin.

La fougère mâle faisait partie d'un grand nombre de remèdes composés, dont quelques-uns, tenus secrets, ont joui longtemps d'une certaine vogue. Tel est celui de madame Nouffer, que le gouvernement français a acheté, en 1776, pour le prix de 18000 livres. Ce remède avait pour base la poudre de fougère donnée à la dose de 3 à 4 gros (12 à 16 grammes), dans une décoction de la même plante. Au bout de deux heures, le malade prenait un bol purgatif composé de: panacée mercurielle, scammonée, ââ 0 *gr*. 30; gomme-gutte, 0 *gr*, 35 ; et confection d'hyacinthe, q. s., etc. Il fut reconnu que ce traitement, très-utile contre le bothriocéphale, était insuffisant pour le tænia solium; aussi on comprend pourquoi il est encore populaire en Suisse, tandis qu'en France on lui préfère généralement d'autres moyens qui nous restent à décrire.

Telles étaient encore tout récemment les idées admises au sujet du précédent ténifuge, lorsqu'un travail de Jobert (de Marcigny) paru vers la fin de l'année 1869, est venu restituer à la fougère mâle une importance longtemps méconnue. C'est grâce aux essais et aux bonnes préparations de Hepp, pharmacien en chef de l'hôpital civil de Strasbourg, que ce résultat a été obtenu. La forme employée est toujours l'extrait éthéré, mais produit dans des conditions très-rigoureuses. L'extrait se donne en capsules à la dose de 4 grammes environ pour les enfants, et jusqu'à 8 grammes pour les adultes. Cette substance n'occasionne aucun malaise appréciable, et le ver est rendu peu de temps après qu'elle a été prise : il est ordinairement pourvu de sa tête. Les observations de Jobert se rapportent surtout au tænia mediocanellata; mais le même moyen s'est montré aussi efficace contre le tænia solium et contre le bothriocéphale : pour ce dernier cestoïde, du reste, la chose n'avait pas besoin d'être prouvée.

Les *semences de citrouille* (*cucurbita maxima*), et d'autres cucurbitacées voisines, nous offrent en thérapeutique un exemple singulier de ce qu'on appelle la doctrine des signatures. Il est évident qu'on n'a été poussé à employer les graines de ces plantes contre le tænia que par suite de leur ressemblance avec les proglottis isolés de ce ver ; et il s'est trouvé qu'elles ont une efficacité réelle. On faisait, dit-on, usage de ce moyen depuis longtemps à l'île de France. (Mérat et de Lens.) Il fut

d'abord essayé en Angleterre par Edw. Tyson, en 1683, et remis en honneur de nos jours par plusieurs médecins qui ont rapporté de nombreux succès obtenus par cette méthode. Le mode d'emploi des graines de citrouille est simple et facile. On donne de 30 à 60 grammes de ces semences fraîches, dépouillées de leur péricarpe, et pilées avec du sucre. Il faut quelquefois renouveler cette dose à deux ou trois reprises. On cite des cas, Costes et Sucquet entre autres, où le tænia a été expulsé par les semences de citrouille, alors que le kousso et la racine de grenadier avaient échoué.

L'*écorce de racine de grenadier* est sans contredit l'un des ténifuges les plus sûrs que l'on connaisse. Son usage contre le ver solitaire nous vient de l'Inde par l'intermédiaire des médecins anglais qui l'ont trouvé établi dans le pays depuis un temps immémorial. Ses propriétés vermifuges sont mentionnées par Pline, par Dioscoride, etc. De nombreux travaux ont été publiés sur ce médicament depuis le commencement du siècle ; mais on peut considérer comme étant le point de départ de son emploi méthodique en France l'important travail que Mérat lui a consacré en 1832. Depuis lors, l'efficacité du ténifuge en question s'est affirmée chaque jour davantage, et son usage s'est répandu de plus en plus, malgré l'introduction du kousso en Europe.

On emploie de préférence l'écorce de la racine de grenadier sauvage de Portugal. Desséchée, cette écorce conserve assez longtemps ses propriétés. On en fait une décoction concentrée, après l'avoir toutefois laissé macérer de douze à vingt-quatre heures dans le véhicule. La dose est de 45 à 60 grammes pour un adulte, de 30 à 45 grammes pour un enfant de six à quinze ans, et de 15 grammes au-dessous de six ans. Cette décoction se prend en trois fois, de demi-heure en demi-heure. Suivant Mérat, il n'est pas nécessaire de purger ensuite le malade. Le ver est ordinairement rendu le même jour, quatre à six heures après l'administration du médicament, et à la suite de malaises quelquefois très-accusés.

L'extrait aqueux et alcoolique d'écorce de grenadier a été proposé par Deslandes ; il jouit des mêmes propriétés que la décoction et s'emploie à des doses correspondantes.

On pense que le remède de Darbon, qui a donné à Louis l'occasion de faire des recherches intéressantes sur le tænia et qui, en somme, est très-efficace, avait pour base l'écorce qui nous occupe.

Pour terminer l'énumération des remèdes qui ont été conseillés contre le tænia et qu'il n'est pas nécessaire d'aller chercher au loin, nous indiquerons rapidement : l'*étain réduit en poudre* qu'on n'emploie plus aujourd'hui, le *sel ammoniac* que Wawruch donnait à la dose de 20 grammes, le *camphre*, dont l'insuffisance est parfaitement prouvée, l'*oxyde de cuivre* qui, à la dose de 5 centigrammes quatre fois par jour, n'aurait donné que des succès à Theilmann, le bisulfite de soude (Polli), les eaux de Saint-Gervais, en Savoie, qui ont la réputation de chasser le tænia, etc.

Les ténifuges exotiques sont aussi très-nombreux, et comptent parmi

eux les plus efficaces de ces agents. La plupart nous viennent de l'Abyssinie qui semble avoir sous ce rapport une richesse proportionnée à la fréquence du mal qu'elle recèle. Les plus connus parmi ces médicaments sont : le kousso, le musenna, le saoria et le tatzé. Les ténifuges, tirés d'autres contrées, sont : la geoffrée de Surinam, le panna, espèce de fougère particulière à l'Afrique australe, le kamala, qui nous vient de l'Inde, etc. Nous nous bornerons à donner quelques détails sur le kousso, dont l'emploi s'est vulgarisé en Europe et qu'on peut se procurer facilement aujourd'hui.

Le *kousso* est un arbre de l'Abyssinie (*Brayera anthelminthica*, famille des Rosacées) dont les sommités fleuries constituent dans le pays même un remède des plus employés contre le tænia. Le premier qui fit connaître en Europe les propriétés de cette plante est le voyageur James Bruce (1768-1773) ; mais ce fut le docteur Brayer qui en apporta le premier échantillon à Paris, en 1822, et qui dut à cela de lui donner son nom. La rareté et le prix élevé de ce médicament empêchèrent longtemps son usage de se généraliser ; aujourd'hui, ces difficultés ont disparu, et le kousso est entré dans la pratique commune.

Ce remède s'administre d'une façon toute particulière : la plante doit être prise en nature pour ainsi dire. Pour cela, on pulvérise grossièrement les panicules en voie de floraison, et on les fait infuser pendant un quart d'heure dans une certaine quantité d'eau tiède. Le malade doit avaler *le tout* en une fois. La dose est de 20 grammes pour un adulte, à prendre dans 250 grammes d'eau, et de 10 à 12 grammes pour un enfant de six à quinze ans.

Les premiers effets du remède consistent dans un sentiment de dégoût, et dans des nausées qui vont quelquefois jusqu'au vomissement. Au bout d'une heure ou deux, il se produit plusieurs selles ; le ver est ordinairement rendu avec la troisième ou la quatrième garde-robe. Il est mort et pourvu ou non de sa tête. Lorsque les évacuations tardent à s'établir, on administre de 30 à 60 grammes d'huile de ricin.

Le kousso est d'un emploi très-difficile chez les enfants, qui ne veulent pas le prendre ou qui le vomissent presque toujours. Dans une circonstance semblable, chez une petite fille de six ans, qui était atteinte du tænia et qui avait pris en vain, parce qu'elle les vomissait, l'écorce de grenadier, les semences de citrouille, et le kousso lui-même, nous avons vu réussir les granules de kousso de Mentel, déjà recommandés par Bouchardat. Ces granules contiennent environ le tiers de leur poids de fleurs bien conservées de kousso ; une dose de 48 grammes suffit pour les adultes ; pour les enfants, on réduit la dose en proportion de leur âge. Ces granules se prennent très-facilement dans de l'eau.

La valeur du kousso comme ténifuge est diversement appréciée par les observateurs. Davaine le dit souvent infidèle, et ne le croit pas préférable à l'écorce de grenadier. En Abyssinie, on ne prétend pas, en l'employant, se débarrasser entièrement du ver, auquel on attribue, nous l'avons dit, une signification favorable; lorsqu'on veut s'en guérir radicale-

ment, on fait choix d'autres agents réputés plus énergiques, tels que le musenna, le saoria ou le tatzé. (*Voy.* ces mots.)

En terminant l'histoire pathologique du tænia, nous devons rappeler brièvement les moyens préventifs que dictent les notions acquises touchant les origines des cestoïdes. L'ancienne pratique du *langueyage*, pour reconnaître la ladrerie chez le porc, serait insuffisante; l'inspection de la chair de cet animal est de plus nécessaire, sans toutefois révéler les cas dans lesquels les cysticerques sont rares et disséminés. La même incertitude existe, à plus forte raison, pour se préserver du tænia inerme causé par l'usage de la chair du bœuf ou du veau. Dans ces circonstances, il n'y a qu'une recommandation à faire, c'est de porter toujours très-loin et et dans toutes les parties de la masse la cuisson des viandes destinées à l'alimentation. Lorsque l'on suppose que le germe du ver, comme pour le bothriocéphale, vient par l'eau prise en boisson, on doit s'attacher à n'employer qu'une eau pure, filtrée, ou ayant subi l'ébullition. Ces préceptes, d'ailleurs, sont d'une application générale à propos de tous les entozoaires; car, dans l'immense majorité des cas, ces parasites nous envahissent par l'intermédiaire des voies digestives. Mais aussi l'homme peut réciproquement, par ses déjections, infecter tout ce qui l'entoure, et reprendre ensuite, sous une autre forme, le mal qu'il a transmis. Son intérêt, bien entendu de toutes les façons, lui prescrit donc de se conformer strictement à toutes les mesures d'hygiène privée et publique que la science lui conseille.

Il serait superflu d'entrer dans de longs détails au sujet de la bibliographie des affections causées par les entozoaires. On trouvera dans l'ouvrage aujourd'hui classique de Davaine une liste très-développée de ceux qui ont écrit sur cette matière. Nous n'insisterons donc guère que sur les travaux qui ont été publiés depuis le livre de ce dernier auteur, c'est-à-dire depuis l'année 1860.

DAVAINE (C.), Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris, 1860.

I. ASCARIDES LOMBRICOÏDES.

MONNERET et FLEURY, Énumération des fièvres vermineuses d'après Selle, in *Compendium de médecine pratique*, art. ENTOZOAIRES, t. III, p. 348. Paris, 1839.

BOUCHUT (E.), Fait d'ascaride lombricoïde ayant pénétré dans le péritoine par une ulcération typhoïde de l'intestin (*Bull. de la Soc. anatomique*, t. XVIII, p. 98. 1843).

TONNÉ, Observation d'entérite pseudo-membraneuse paraissant produite par la présence d'ascarides lombricoïdes (*Bull. de la Soc. anatomique*, t. XIX, p. 265. 1844).

VANOYE (R.), Aménorrhée due à la présence de vers dans l'intestin (*Annales de la Soc. d'Émul. de la Flandre occidentale*, et *Revue médico-chirurgicale de Paris*, t. VI. 1849).

BAILLY, Observation de perforation du cæcum avec issue d'ascarides lombricoïdes dans le péritoine (*Bull. de la Soc. anatomique*, t. XXIX, p. 261. 1854).

BATALLA, Tumeur à la région inguinale droite contenant des lombrics. Guérison (*Revue thérapeutique du Midi*, avril 1859).

BRISBANE (J.), De l'emploi de la santonine contre les lombrics (*Med. Times and Gazette*, 9 juin 1860; *Annuaire de Noirot*, t. V, p. 170. 1861).

DWORZAK, Sur un cas rare d'helminthiasis : occlusion intestinale, abcès vermineux, anus contre nature (*Œsterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde*, n° 47, 1861, et *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, p. 46. 1862).

BOUCHUT (E.), Chorée vermineuse (*Gazette des hôpitaux*, p. 226. 1862).

II. OXYURES VERMICULAIRES.

MARCHAND, Oxyures vermiculaires; guérison par le semen-contra à haute dose (*Annales de médecine de la Flandre occidentale*, 1857).

TERSON (E.), De l'oxyure vermiculaire. Thèses de Paris. 1858.

SCHULTZ-BIPONT (C. H.), De l'emploi des lavements d'azotate d'argent contre les ascarides vermiculaires (*Deutsche Klinik*, avril 1858; *Annuaire de Noirot*, t. III, 1859).

HERVIEUX, Accidents graves déterminés par les oxyures; leur traitement (*Soc. méd. des hôpitaux*, 23 mars 1859, et *Union médicale*, 1859).

LOREAU, Des ascarides vermiculaires et de leur traitement (*Gazette des hôpitaux*, 1860).

III. FILAIRE OU DRAGONNEAU.

CLOT-BEY, Obs. sur le dragonneau (*Comptes rendus des travaux de l'école d'Abouzabel*, et *Acad. des sciences*, 1852).

MAISONNEUVE, Note sur un dragonneau observé à Paris (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. VI, p. 472. 1844).

VAUTRIN, Cas de dragonneau observé dans le service de M. Malgaigne (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXIX. 1854).

ALVAREZ, Dragonneau observé en Europe (*Boletin del Instituto medico Valenciano; el Siglo medico*, 27 juillet 1856; *Annuaire Noirot*, t. I, 1856).

CÉZILLY, Observ. sur le dragonneau ou ver de Médine. Thèse de Paris, 1858.

MARC-FICIPIO, Dragonneaux au nombre de sept développés dans les membres inférieurs; guérison par l'enroulement du ver (*Gaz. des hôpitaux*, 1859).

BENOÎT, Du dragonneau. Thèse de Montpellier, 1859.

BURGUIÈRE, Mémoire sur le dragonneau ou ver de Médine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXVI, septembre 1861).

IV. TRICHINES ET TRICHINOSE.

NOTA. La maladie des trichines est tout récemment connue; cependant elle comporte déjà une bibliographie très-étendue. On trouvera tous les renseignements désirables à cet égard dans le travail de Scoutetten, qui est mentionné plus loin.

LEUCKART, Untersuchungen über *Trichina spiralis*. Leipzig, 1860.

ZENKER, Ueber die Trichinenkrankheit des Menschen (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, 1860).

VIRCHOW (R.), Ueber *Trichina spiralis* (*Archiv für pathologische Anatomie*, 1860). — Ueber neue Trichinen Fatleringen... (*ibid.*). — Note sur la *Trichina spiralis* (*Acad. des sciences*, 2 juillet 1860). — Darstellung der Lehre von den Trichinen. Berlin, 1860. — Die Lehre von den Trichinen mit Rücksicht auf die dadurch gebotenen Vorsichtsmaassregeln für Laien und Aerzte dargestellt. Berlin, 1866. — Stenographischer Bericht der Verhandlung über die Trichinen Frage. Berlin, 1866.

FRIEDREICH, Ein Beiträge zur Pathologie der Trichinenkrankheit beim Menschen (*Archiv für pathologische Anatomie*, 1862).

LASÈGUE (Ch.), De l'état de la science sur les trichines chez l'homme (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XX, 1862, et 6e série, t. III, 1864).

DAVAINE (C.), Faits et considérations sur la trichine (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 3e série, t. IV, 1862, et Paris, 1863).

DENGER (P.), Histoire naturelle et médicale de la trichine. Thèse de Strasbourg, 1863.

KESTNER, Étude sur la *Trichina spiralis* (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1864; extrait in-8 avec 2 pl. Paris, 1864).

PIETRA-SANTA (P.), La *Trichina spiralis* étudiée au triple point de vue de l'histoire naturelle, de la pathologie et de l'hygiène publique (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 2e série, t. XXI, p. 304, 1864). — La *Trichina spiralis* d'Owen (*Gazette médicale de Paris*, 1866).

PENNETIER (G.), Trichines et trichinose, ou de l'empoisonnement par la viande de porc. Rouen, 1865.

RODET (H.), De la trichine et de la trichinose. Thèse de Paris, 31 août 1865.

LEBERT, Lettres sur la trichinose (*Gazette médicale de Paris*, 1866).

FUCHS und PAGENSTECHER, Die Trichinen; 2e édition. Leipzig, 1866.

SCOUTETTEN (H.), Étude sur les trichines et sur les maladies qu'elles déterminent chez l'homme. Paris, 1866. (Nombreux renseignements bibliographiques.)

DELPECH (A.), Rapport sur la trichine et la trichinose chez l'homme et chez les animaux (*Bulletins de l'Acad. de méd.*, 15 mai 1866, t. XXXI, p. 659, et *Annales d'hygiène publique*, 1866, t. XXVI).

RENZ (W. T.), Die Trichinenkrankheit des Menschen insbesondere deren specielle Aetiologie und öffentl. Prophylaxis. Tübingen, 1867.

Bericht der zur Erforschung der Trichinenkrankheit v. der k. k. Gesellschaft der Aerzte ernannten Comite's, erstattet in 1866. Wien, 1867, in-8.

Colin (G.), Études expérimentales sur les trichines et la trichinose dans leurs rapports avec la zoologie, l'hygiène et la pathologie (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1er juin 1868).

V. CYSTICERQUES.

Sichel, Mémoire pratique sur le cysticerque observé dans l'œil humain (*Revue médico-chirurgicale de Paris* de Malgaigne, décembre 1843, p. 401-409; janvier 1844, p. 1-17; février, p. 41-48; nouvelles observations sur le cysticerque (*ibid.*, avril 1847, t. I, p. 224; mars 1854, p. 146, 151), et Iconographie ophthalmologique. Paris, 1852-1859, p. 702, et atlas, pl. LXXII).

Græfe (Von), Nouvelles observations de *Cysticercus cellulosæ* de l'œil (*Archiv für Ophthalmologie*, n° 3, 1858; *Ann. Noirot*, t. III, p. 321, 1859). — *Archiv für Ophthalmologie*, 1866, Band XII, 2, p. 174, traduit en français par Édouard Meyer *in* Clinique ophthalmologique. Paris, 1867, p. 343-370, avec figure.

Czermak, Cysticerques du cerveau (*Correspondenzblatt für Psychiatrie*, 1858).

Brittan (E.), Cas de cysticerque du cerveau (*British med. Journal*, 2 avril 1859).

Köhler, Cysticerques du cerveau (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, t. XV, n° 3, 1859).

Dolbeau, Cysticerque de la région frontale (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861).

Anger (B.), Cysticerque de la paume de la main (*Union médicale*, 27 mai 1869).

VI. ÉCHINOCOQUES ET KYSTES HYDATIQUES.

Mayor, Note sur l'échinocoque de l'homme (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, p. 320, 1843).

Garreau (L. J.), Des hydatides du poumon. Thèse de Paris, 1856.

Ulmann (M.), Observ. d'acéphalocystes du poumon (*Ungar. Zeitschrift medicinisch-chirurgische Monatshefte* von Friedreich und Vogel, janv. 1857; *Annuaire Noirot*, t. II, p. 252, 1858).

Moissenet (J.), De la ponction avec le trois-quarts capillaire, appliquée au traitement des kystes hydatiques du foie. Dangers de cette opération (*Archives générales de médecine*, 5e série, t. XIII, p. 144, 1859).

Legrand, Tumeurs hydatiques renfermant des échinocoques, enlevées à l'aide de la cautérisation linéaire (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 2 janvier 1860).

Davaine (C.), Recherches sur le frémissement hydatique (*Gazette médicale de Paris*, p. 301 et 323, 1862).

Krabbe (H.), Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande. Copenhague, Londres et Paris, 1866.

Finsen (Jon), Les échinocoques en Islande (*Archiv. gén. de méd.*, 6e série, t. XIII, p. 23, 1869).

Hjaltelin, Note sur le traitement des hydatides en Islande (*Arch. de méd. navale*, novembre 1869).

Kappeler (V.), Zur Casuistik der multilocularen Echinococcus Geschwulst der Leber (*Arch. der Heilkunde*, X Bd, IV Heft, 1869).

Demarquay, Hydatides de l'humérus à la suite d'un coup de feu (*Soc. de chirurgie*, 13 janvier 1869).

VII. TÆNIA.

Ebers, Efficacité de l'extrait de fougère mâle de Peschier contre le ténia (*Hufeland's Journal*, janv. 1828, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVII, 1828).

Goupil (de Nemours), Affections produites par le ténia (*Archives générales de méd.*, 2e série, t. V, 1834).

Lacaze-Duthiers, *Tænia lata* recueilli dans les garde-robes d'un Suisse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1848).

Judas, *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 2e série, t. XIII, p. 296, 1854.

Gairdner, Du rôle que joue la viande crue dans la production du ver solitaire (*Edinburgh Monthly Journal*, mars 1856; *Ann. Noirot*, t. I, p. 41, 1857).

Ransom, D'une nouvelle espèce de ténia chez l'homme (*Med. Times and Gazette*, 14 juin 1856; *Ann. Noirot*, t. I, p. 224, 1857).

Boudin, Traité de géographie médicale, t. I, p. 337. Paris, 1857.

Lespès (J. Max-Louis), Études sur le ténia, ou de la non-solitarité du ver solitaire, de ses effets sur l'organisme et de son traitement. Saint-Sever, 1858.

Potain, Obs. de bothriocéphale rendu par un jeune ramoneur piémontais (*Bull. de la Soc. anat.*, 1858).

Heslop (Th. P.), Symptomatologie cérébro-spinale de la présence des vers, et notamment du ténia, dans le tube digestif (*Dublin Quarterly Journal of medical science*, mai et août 1859; *Annuaire Noirot*, t. IV, p. 279, 1860).

PASSOT, Note sur le ténia et sur l'expulsion par l'émétique d'un de ces parasites dans un cas de pneumonie (*Gaz. méd. de Lyon*, 1860).

TARNEAU, Du ténia en Algérie et de son endémicité dans la ville de Bône. Paris, 1860.

MANCHE, Compte rendu de vingt cas de ténia observés sur les hommes du 16e bataillon de chasseurs revenant de Syrie, depuis le 12 juillet jusqu'au 15 septembre 1861 (*Recueil de mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires*, t. VII, 3e série, 1er fascicule, 1861).

FOURNIER (Eug.), Des ténifuges employés en Abyssinie. Thèses de Paris, 1861.

ARONSSOHN, Nouv. observ. de l'emploi du *kamala* comme ténifuge (*Gaz. méd. de Strasbourg*, juin 1861).

DARRACH, Acide sulfurique aromatique dans le traitement du ténia (*Bull. de thérap.*, fév. 1861).

VAN BENEDEN, Origine des divers ténias, *in* Transformation des entozoaires (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 2 juin 1862).

BARCLAY (de Leicester), Nouv. observ. à l'appui de l'emploi de la noix d'arec dans le traitement du ténia (*British méd. Journal*, août 1861, et *Bull. de thérap.*, 1862).

DEBOUT, Note sur les deux agents anthelminthiques les plus inoffensifs (semences de citrouille contre le ténia et lavements d'eau sucrée contre les oxyures) (*Bull. de thér.*, déc. 1862).

PODESTA, Graines de citrouille contre le ténia (*Gaz. hebd.*, p. 305, 1862).

GIRARD (de Marseille), Quelques faits à l'appui des semences de courge dans les cas de ténia (*Bull. de thérap.*, nov. 1862).

CORBON, Nouveau ténicide : Albizzia anthelminthica (Musenna) (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1862).

THIELMANN, Emploi de l'oxyde de cuivre contre le ver solitaire (*Revue de thérap*, p. 181, 1862).

WALTER (d'Offenbach), Emploi du picronitrate de potasse comme ténifuge (*Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, t. XXVI, cah. 1 et 2, p. 221, 1862; *Bull. de thérap.*, fév. 1863).

KESTNER (H.), Étude sur le *Trichina spiralis*. Paris, 1864, in-8.

DELPECH (A.), De la ladrerie du porc au point de vue de l'hygiène privée et publique. Paris, 1864.

JOBERT (de Guyonvelle), *Tænia solium* rendu vivant par l'urèthre (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 19 avril 1864).

KNOCH, Développement du bothriocéphale (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 11 janv. 1869).

CHRISTISON, Note sur l'extrait éthéré de fougère mâle (*Edinb. med. journal*, mars 1869).

JOBERT (de Marcigny), De l'efficacité de l'extrait éthéré de fougère mâle pour la cure radicale des ténias solium et mediocanellata. Note sur l'étiologie et la fréquence du ténia mediocanellata. Thèse de Strasbourg, 1869).

DUBREUIL (G.), Du ténia au point de vue de ses causes et particulièrement de l'une d'elles, l'usage alimentaire de viande de bœuf crue. Thèse de doctorat. Paris, 1869, n° 197.

GRENET et DAVAINE, Note sur une nouvelle espèce de ténia recueillie à Mayotte (Comores) (*Arch. de méd. navale*, 1870).

ALFRED LUTON.

ENTROPION. *Voy.* PAUPIÈRES.

ÉPAULE. — ANATOMIE. — Le bras se trouve réuni au tronc à l'aide d'une vaste ceinture osseuse, formée, en avant, par la clavicule, en arrière, par l'omoplate. Des ligaments et des muscles nombreux entourent l'articulation, et de l'ensemble de ces parties résulte une grande région appelée épaule, qui peut être subdivisée, pour la commodité de l'étude, en : 1° région claviculaire; 2° région scapulaire; 3° région de l'articulation scapulo-humérale ou du moignon de l'épaule; 4° enfin région axillaire ou du creux de l'aisselle.

Aux articles AISSELLE, CLAVICULE et BRAS de ce Dictionnaire, on trouve ce qui a trait à l'étude particulière de ces diverses régions, et, sous la dénomination restreinte d'épaule, nous n'aurons à nous occuper ici que du moignon de l'épaule, à quoi nous ajouterons pourtant la région scapulaire, qui ne saurait en être séparée sans inconvénient. L'anatomie comparée enseigne en effet que la clavicule peut manquer (exemples les chats et autres animaux dits non claviculés) sans que l'épaule proprement dite cesse d'exister pour cela, tandis que l'omoplate, par sa cavité de ré-

ception à l'humérus, par son apophyse coracoïde, par son apophyse acromion, par le ligament qui relie ces deux apophyses entre elles, ainsi que par les attaches de nombreux muscles destinés à mouvoir l'humérus et même l'avant-bras sur le bras, appartient réellement à la région qui nous occupe.

La clavicule, du reste, ne fait partie de l'épaule qu'accessoirement et seulement par son extrémité externe, qui s'articule avec l'acromion et l'apophyse coracoïde. A l'article Clavicule on trouvera la description du mode d'union des deux os entre eux, et si nous y revenons, c'est uniquement pour signaler certaines particularités qui paraissent avoir échappé aux auteurs classiques d'anatomie.

Limites et configuration. — La région de l'épaule, telle que nous venons de la définir, a pour limites :

En *avant*, une ligne fictive partant de l'apophyse caracoïde et du tiers externe de la clavicule pour aboutir à l'empreinte deltoïdienne de l'humérus;

En *arrière*, le bord spinal de l'omoplate;

En *haut*, une ligne étendue de l'angle spinal de l'omoplate à l'apophyse coracoïde;

En *bas*, une autre ligne qui de l'angle inférieur de l'omoplate se rend à l'empreinte deltoïdienne.

Ainsi délimitée, la région de l'épaule présente une forme rhomboïdale.

Anatomie des formes. — Vue en avant, l'épaule offre une saillie arrondie, due à la présence de la tête de l'humérus en ce point. Il est bon de noter l'existence de cette saillie, qui est proéminente chez certains sujets au point d'en imposer pour une subluxation de la tête humérale en avant. Du reste, la comparaison des deux côtés suffit en pareil cas pour lever tous les doutes.

En dedans de cette saillie, au niveau même de la limite antérieure de la région, existe un enfoncement sous forme de gouttière, correspondant au sillon de séparation des muscles deltoïde et grand pectoral.

Ce sillon, qui se continue en haut avec le creux sous-claviculaire, se trouve effacé ou même remplacé par une saillie dans certaines variétés de luxation de l'humérus en avant, ainsi que nous le dirons plus loin. La veine céphalique, en allant se jeter dans la veine axillaire, par-dessus l'artère du même nom, parcourt ce sillon, accompagnée qu'elle est d'un et plus rarement de deux ou trois troncs lymphatiques, dont il sera ultérieurement question.

Vue en arrière, l'épaule offre une surface arrondie, divisée en deux parties inégales par l'épine de l'omoplate : ce sont les fosses dites sus et sous-épineuse. L'épine en question est dirigée obliquement en haut et en dehors, et se continue sans ligne de démarcation avec l'acromion. La position superficielle de cette saillie et de l'acromion expose ces éminences osseuses à des fractures par cause directe, plus fréquemment que les autres parties de l'omoplate.

Chez beaucoup d'individus, l'épaule droite proémine en arrière plus

que la gauche, ce qui tient à un léger degré de torsion vertébrale, surtout fréquente chez les jeunes filles. La gouttière thoracique costo-vertébrale se trouvant alors rétrécie au niveau de l'*épaule forte*, ainsi qu'on l'appelle par euphémisme dans le monde, une moindre quantité de tissu pulmonaire s'y trouve logée, et il n'y a rien d'étonnant qu'à la percussion on rencontre au niveau des fosses sus et sous-épineuse correspondantes un certain degré de matité relative qu'il faut prendre garde de confondre avec un état pathologique.

Le bord spinal et l'angle inférieur de l'omoplate se détachent plus ou moins du plan du thorax, et cela d'autant plus que l'on cherche à porter les épaules en arrière.

Chez les personnes faibles, par le fait de l'aplatissement du thorax en travers et aussi à cause du peu de développement du muscle grand dentelé, l'omoplate s'éloigne davantage du thorax et donne aux épaules une configuration dite ailée qui a été considérée comme caractéristique des personnes prédisposées à la tuberculisation pulmonaire. La saillie en question devient surtout excessive lors de la paralysie du muscle grand dentelé, qui est en réalité le frein de l'omoplate.

Des abcès développés sur place ou qui y ont fusé, ainsi que des tumeurs solides sous-scapulaires, pourraient, en soulevant fortement le scapulum, en imposer, au premier abord, pour une paralysie du grand dentelé; mais il suffit d'en être prévenu pour éviter toute erreur.

L'épaule, examinée par sa face externe, présente tout à fait en haut une saillie plus ou moins apparente qui n'est autre que l'extrémité externe de la clavicule. Chez certains sujets, on serait tenté de croire à une subluxation ou à une fracture préarticulaire de cet os, tellement la saillie en est forte, si la même disposition ne se montrait de l'autre côté.

Plus bas et plus en dehors, on constate une autre saillie anguleuse due au sommet de l'acromion, et sous celle-là une large surface ronde qui accuse la présence de la tête humérale en ce point. C'est à peine si un léger sillon horizontal sépare la tête de l'acromion à l'état normal, tandis que la tête humérale étant luxée, une forte dépression sous-acromiale remplace la saillie en question.

Anatomie des plans. — La peau ne présente ici rien de particulier, si ce n'est qu'elle s'amincit de plus en plus au voisinage de l'aisselle.

Le tissu cellulaire sous-cutané constitue une forte couche graisseuse d'une texture plutôt dense sur le moignon de l'épaule, lâche et de plus en plus lamelleuse en s'avançant dans le creux axillaire. Vis-à-vis le sommet de l'acromion il n'est pas rare de rencontrer une petite bourse muqueuse destinée à faciliter le glissement de la peau.

L'aponévrose d'enveloppe du deltoïde est difficile à séparer du muscle à cause des nombreuses cloisons que cette membrane cellulo-fibreuse envoie au milieu des faisceaux qui le composent. Comme d'autre part, cette aponévrose se trouve reliée à la peau par des brides celluleuses, il en résulte que lors de la contraction du deltoïde, les principaux faisceaux de ce muscle se dessinent fortement sous la peau.

Le deltoïde est un muscle épais, de forme triangulaire ou en éventail, enroulé sur lui-même pour envelopper la tête de l'humérus en tous sens, s'insérant par sa base à l'acromion et au tiers externe de la clavicule, et par son sommet à l'empreinte deltoïdienne de l'humérus. Eu égard à la direction de ses fibres, on peut distinguer celles-ci en antérieures, moyennes et postérieures. Les antérieures se dirigent obliquement en bas et en arrière, les postérieures en bas et avant, et les moyennes directement en bas.

Enveloppe adventive ou cellulo-aponévrotique de l'épaule. — Lorsqu'on enlève le deltoïde, on met à découvert une membrane fibro-celluleuse d'enveloppe, commune à l'articulation et aux muscles qui entourent immédiatement celle-ci, et dont la description détaillée mérite de nous arrêter d'autant plus qu'elle est généralement mal présentée dans les livres classiques d'anatomie.

On sait que les muscles qui entourent la tête humérale et qui s'y fixent sont : en arrière, le sous-épineux et le petit rond ; en avant, le sous-scapulaire, et, en haut, le sus-épineux.

La toile aponévrotique en question recouvre d'abord toute la fosse sous-épineuse du scapulum, où elle envoie une mince cloison de séparation pour les muscles petit rond et sous-épineux. Là elle est relativement forte et présente des fibres nacrées resplendissantes, d'autant plus prononcées qu'on se rapproche de l'épine de l'omoplate, sur le bord inférieur de laquelle elles se fixent solidement, ainsi que sur le bord externe de l'acromion.

Du bord postérieur du deltoïde se détachent quelques fibres tendineuses dirigées en arrière et en haut, et qui, en s'entre-croisant avec les fibres propres de cette membrane, la renforcent notablement. Il est bon d'ajouter qu'un certain nombre des fibres les plus profondes du deltoïde prennent leur insertion, non sur l'acromion, mais sur cette aponévrose.

Plus loin, l'aponévrose d'enveloppe, ou capsule adventive de l'épaule, tend à devenir celluleuse, sauf en avant et en haut, où elle est de nouveau renforcée par une double expansion aponévrotique provenant, l'une, du bord externe du tendon commun à la courte portion du biceps et au coraco-brachial, l'autre, du bord antérieur du ligament coraco-acromial. Ce dernier ligament qui s'amincit et s'étale sous forme de membrane, manque, à proprement parler, de bord antérieur bien net, comme il en offre un en arrière.

De la disposition des fibres ligamenteuses et musculaires indiquée plus haut, il résulte que, lors de l'élévation verticale du bras, le manchon cellulo-fibreux de l'épaule se trouve tendu en tous sens, échappant ainsi au pincement qui résulterait inévitablement si la capsule celluleuse, restée flasque, venait à s'interposer entre la tête humérale et la voûte coraco-acromiale.

En se rapprochant des attaches du deltoïde à l'humérus, le manchon fibreux en question dégénère insensiblment en tissu cellulaire lâche et devient même graisseux au voisinage de la coulisse bicipitale. C'est au

milieu de ce tissu cellulaire, lamelleux et facilement infiltrable, que rampent les ramifications de l'artère, de la veine circonflexe et du tronc nerveux du même nom.

Arrivée sous le ligament coraco-acromial, la capsule celluleuse se dédouble en deux feuillets qui se continuent avec l'aponévrose d'enveloppe du muscle sus-épineux après s'être accolées, l'inférieur, à la capsule articulaire, le supérieur, à la face inférieure de la voûte coraco-acromiale. La cavité close qu'on décrit en ce point, sous le nom de *bourse muqueuse sous-acromiale*, résulte manifestement de la disposition en question.

Muscles. — Des muscles nombreux qui se trouvent groupés autour de l'articulation de l'épaule, les uns sont intrinsèques et les autres extrinsèques.

Parmi les premiers, nous signalerons, outre le deltoïde dont il a été déjà question, les muscles sous-épineux et petit rond qui s'insèrent tous deux à la facette postérieure du trochiter ; le sus-épineux, se fixant sur la facette antérieure et supérieure de cette apophyse, et le sous-scapulaire qui occupe à lui tout seul le trochin ou petite tubérosité de l'humérus.

Le muscle grand rond est aussi un muscle intrinsèque, bien qu'il confonde son insertion mobile avec celle du grand dorsal.

Un grand nombre de muscles extrinsèques s'insèrent sur l'un des trois os qui concourent à former l'épaule et doivent être mentionnés ici en tant que cela nous servira dans l'étude de la physiologie des mouvements de l'épaule et du mécanisme des luxations de l'humérus.

Le grand dorsal en compagnie du grand rond se fixe sur la lèvre postérieure et le fond de la gouttière bicipitale de l'humérus, en se comportant comme il suit. D'abord postérieur au grand rond, contourne en demi-gouttière le bord inférieur de ce muscle, lui devient antérieur, et va se fixer au fond de la gouttière bicipitale, tandis que le grand rond s'insère sur la lèvre postérieure de cette gouttière.

Le tendon terminal du grand pectoral s'enroule aussi sur lui-même, de façon que ses fibres supérieures deviennent inférieures, les inférieures supérieures, la face antérieure postérieure et la postérieure antérieure. Cette torsion favorise l'action d'ensemble des diverses parties qui composent le muscle, en même temps qu'elle augmente la solidité du tendon qui s'insère sur toute la hauteur de la lèvre antérieure de la gouttière bicipitale.

Deux tendons s'insèrent sur le pourtour de la *cavité glénoïde* de l'omoplate, à savoir, la longue portion du biceps en haut et la longue portion du triceps ou grand anconé en bas. Le premier de ces tendons se dédouble à sa terminaison pour se continuer directement avec le bourrelet fibro-cartilagineux dit glénoïdien qui sert de bordure à la cavité glénoïde de l'omoplate.

On peut considérer ces deux tendons, surtout celui du biceps comme des ligaments qui s'opposent aux déplacements anormaux de la tête humérale hors de sa cavité, lors des mouvements d'élévation et d'abaissement du bras.

Le tendon du biceps entièrement fibreux, grêle et long comparativement à celui du triceps se trouve d'abord logé dans une gouttière intermédiaire à la grosse et à la petite tubérosité de l'humérus, puis il pénètre dans l'intérieur de la capsule articulaire et va s'insérer au sommet du sourcil glénoïdien. Un dédoublement du périoste fixe ce tendon dans sa gouttière de réception, en même temps que les tendons des muscles grand pectoral et grand dorsal le brident, l'un en avant et l'autre en arrière. Malgré cela on a rencontré, dans certaines luxations de l'humérus, ce tendon sorti de sa gaîne et même rompu entièrement. Un prolongement en doigt de gant de la séreuse articulaire accompagne le tendon assez bas et jusqu'au dessous de la lèvre inférieure du grand pectoral, empiétant ainsi sur la racine du bras. C'est là un détail anatomique qu'il ne faut pas perdre de vue lorsqu'il s'agit de blessures du tendon de la longue portion du biceps en ce point, à cause de la possibilité de voir se développer alors une arthrite suppurée de l'épaule avec ses funestes conséquences. Nous avons entendu Nélaton exposer, dans ses cours de cliniques, qu'un chirurgien ayant ponctionné sans méfiance ce qu'il croyait n'être qu'un kyste séreux de la partie antérieure du bras près de l'aisselle vit, le lendemain de la ponction, se développer des accidents formidables, annonçant manifestement que l'opération avait intéressé l'articulation scapulo-humérale elle-même. La mort s'en est suivie, et l'autopsie vint démontrer l'erreur dans laquelle il était tombé.

L'apophyse coracoïde donne insertion à deux muscles : par son sommet, au tendon commun du coraco-brachial et de la courte portion du biceps, et par son bord antéro-interne, au petit pectoral. J'ai déjà parlé de l'expansion fibreuse que le premier de ces tendons envoie à la capsule celluleuse de l'épaule, et il est inutile d'y revenir. Le *bord spinal* et les angles tant postérieur qu'inférieur de l'omoplate servent de point d'attache à un grand nombre de muscles, qui sont :

En *arrière*, le rhomboïde et l'angulaire de l'omoplate ; en *avant*, outre le sous-scapulaire, le muscle *grand dentelé* qui, comme nous le dirons plus loin, joue un grand rôle dans les mouvements d'élévation du bras et de projection du membre supérieur en avant. Le *bord supérieur* du scapulum donne attache à l'omohyoïdien qui s'insère près de la base de l'apophyse coracoïde. L'*épine de l'omoplate* et l'acromion, outre le deltoïde, donnent encore insertion au muscle trapèze. La *clavicule* elle-même qui, par son extrémité externe, appartient bien évidemment à la région de l'épaule, donne insertion à deux muscles, à savoir au trapèze en haut et au muscle *sous-clavier* en bas. Je mentionnerai plus loin en détail l'attache claviculaire de ce dernier muscle dont le mode d'insertion ne me paraît pas avoir été suffisamment bien décrit jusqu'ici.

Nous aurons à considérer successivement : 1° l'articulation scapulo-humérale proprement dite; 2° la voûte coraco-acromiale qui abrite celle-ci.

I. ARTICULATION SCAPULO-HUMÉRALE. — *Os.* — L'omoplate offre pour cette articulation une cavité ovalaire à grosse extrémité dirigée en bas, et dési-

gnée sous le nom de cavité glénoïde de l'omoplate. Peu profonde, cette cavité n'abrite que le tiers de la surface articulaire de l'humérus, en sorte que les deux autres tiers se trouvent toujours hors de la cavité glénoïde.

La direction de cette cavité n'est pas tout à fait verticale, mais légèrement oblique de haut en bas et de dedans en dehors, en sorte que le grand diamètre de celle-ci étant prolongé, coupe l'axe de l'humérus sous un angle obtus ouvert en dedans. Il résulte de cette disposition que lorsque le bras est pendant, la moitié inférieure de la tête humérale est seule en rapport avec la partie correspondante de la cavité glénoïde, sur laquelle elle appuie fortement, tandis qu'en haut ces deux os laissent entre eux un angle à sinus supérieur. Dans l'élévation verticale du bras la disposition contraire s'observe.

Le pourtour de la cavité glénoïde se trouve bordé d'un fibro-cartilage, dit bourrelet glénoïdien, destiné à augmenter la profondeur de la cavité articulaire, en même temps qu'il amortit les frottements lors des mouvements extrêmes du bras. La forme de ce bourrelet est celle d'un prisme triangulaire. Il s'insère solidement au sourcil glénoïdien et se continue sans ligne de démarcation avec le cartilage d'encroûtement de cette cavité.

Un cul-de-sac de la synoviale disposé tout autour sous forme de rigole circulaire sépare entre eux le bourrelet de la capsule articulaire. Le tendon du triceps et surtout celui du biceps concourent en grande partie, ainsi qu'il a été dit, à former par leur épanouissement le bourrelet glénoïdien.

Capsule articulaire. — Elle est lâche, et sa laxité en rapport surtout avec l'extrême mobilité du bras, et le rôle de manchon protecteur pour les deux tiers de la tête, que ne saurait abriter la cavité glénoïde, est telle, que lorsque les muscles de l'épaule, et en particulier le deltoïde, sont paralysés, la tête humérale retombe en s'écartant de la cavité glénoïde de 3 centimètres et même davantage; l'on comprend que des chirurgiens inexpérimentés aient pu croire alors à une luxation de l'humérus qui n'existait pas.

Outre le trou qui livre passage en bas au tendon de la longue portion du biceps, la capsule offre trois orifices, à savoir : un en haut, pour le passage du sus-épineux, un autre en avant, pour le tendon du sous-scapulaire et un dernier en arrière pour le sous-épineux et le petit rond. Ces trois tendons sont contenus dans un dédoublement de la capsule, et se trouvent ainsi en dehors de la cavité articulaire, à l'exception toutefois du bord supérieur du tendon du sus-scapulaire qui y proémine en partie.

Les insertions de la capsule à l'humérus se font suivant une ligne oblique, qui passant en haut par la base de la tête humérale, empiète en bas, et en dedans sur le col chirurgical de l'humérus d'un bon travers de doigt.

Il résulte de cette disposition qu'une fracture siégeant près de la tête humérale peut être à la fois extra et intra-scapulaire.

Synoviale. — Comme dans les énarthroses en général, la synoviale recouvre toute la face interne du manchon fibreux, et s'avance du côté des

os jusqu'au fibro-cartilage pour l'omoplate, et jusqu'au pourtour du cartilage d'encroûtement pour la tête humérale. Cette synoviale fournit trois prolongements, l'un en doigt de gant destiné à entourer le tendon de la longue portion du biceps jusqu'au delà de l'articulation ainsi que cela a été dit, l'autre assez vaste pour le tendon du sous-scapulaire, et s'étendant jusque sous l'apophyse coracoïde, enfin un troisième moins développé destiné au tendon du sous-épineux.

Extrémité humérale. — On y observe la tête qui est hémisphérique, et à la base de celle-ci, un léger étranglement circulaire appelé col anatomique. Plus en dehors, deux saillies, dont l'une antérieure, moins volumineuse, s'appelle petite tubérosité ou trochin, et donne insertion au muscle sous-scapulaire ; l'autre postéro-supérieur, plus volumineuse, appelée grosse tubérosité ou trochiter, et qui donne attache aux trois muscles sus-épineux, sous-épineux, et petit rond. Entre les deux tubérosités on trouve la gouttière dite bicipitale de l'humérus, destinée à loger le tendon de la longue portion du biceps. Toute la portion de la diaphyse comprise entre la tête d'une part, et un plan horizontal passant au-dessus des insertions des muscles grand pectoral et grand dorsal, constitue le col chirurgical de l'humérus ; des applications à la pathologie justifient cette division qui n'a rien d'anatomique.

Le tissu cellulaire profond qui entoure l'humérus en ce point se continue sans ligne de démarcation avec celui de l'aisselle, des creux sous et sus-claviculaire et même du médiastin. Il résulte de cette disposition que toute amputation pratiquée au-dessus de l'attache du grand pectoral et du grand dorsal, offre plus de gravité que celle faite immédiatement au-dessous. J'en dirais autant pour les phlegmons et les abcès de cette région qui ont de la tendence à se propager du côté de l'aisselle et du médiastin.

Vaisseaux et nerfs. — Nous n'aurons pas à répéter ce qui a été dit déjà aux articles AISSELLE, BRAS, CLAVICULE ; seulement, vu l'importance du sujet, nous rappellerons les rapports intimes qu'affecte l'artère et la veine axillaire avec la tête humérale. Le premier de ces vaisseaux est à cheval sur le côté interne de la tête, et cela d'autant plus que le bras se trouve élevé davantage. La pression éprouvée par l'artère, lors de l'élévation forcée du bras, est telle, que sur le vivant le pouls cesse de battre, et que sur le cadavre une injection solidifiable poussée par la sous-clavière ou l'humérale se trouve arrêtée en ce point, ainsi que cela a été constaté par F. Guyon.

On pourrait mettre à profit cette particularité, soit pour arrêter une hémorrhagie de l'humérale ou de ses branches, soit pour la guérison des anévrysmes.

A la suite de la réduction de certaines luxations sous-coracoïdiennes et intra-coracoïdiennes, on a été à même de constater plus d'une fois la rupture de l'artère axillaire. A part la friabilité des artères chez certaines personnes, dérivant elle-même du tempérament, du sexe et de l'âge, il est clair que, toute chose égale d'ailleurs, l'élévation forcée du membre

pendant qu'on exerce des tractions, doit disposer singulièrement à la rupture de l'artère. C'est là une considération dont on n'a pas tenu suffisamment compte, croyons-nous, lorsqu'on a voulu juger la valeur comparative de l'élévation verticale du bras, d'avec les autres méthodes de réduction. Un autre mode de réduction, celui du refoulement direct de la tête dans la cavité glénoïde, à l'aide de la main ou du talon, n'offre pas un moindre danger. Il est vrai de dire que l'artère, grâce à sa forme cylindrique, à sa mobilité et à l'élasticité de ses parois, échappe le plus souvent à la rupture, mais il peut se faire aussi que l'altération graisseuse ou athéromateuse des tuniques artérielles dispose celles-ci à la rupture. C'est ainsi qu'on peut s'expliquer les cas encore assez nombreux de rupture de ce vaisseau, par suite de tentatives de réduction même modérées.

Autour de l'épaule, de même qu'autour des principales brisures des membres, il existe un large réseau anastomotique artériel pouvant permettre le rétablissement du cours du sang, lorsque le tronc de l'axillaire ou de la sous-clavière vient à s'oblitérer. Nous avons eu l'occasion il y a peu de temps, de lier la sous-clavière gauche au cou, en dehors des scalènes, pour un anévrysme diffus de l'aisselle, consécutif à la réduction d'une luxation récente de l'épaule. Dès le 19e jour de la ligature, le fil était tombé et la circulation collatérale rétablie, quoique gênée.

La malade ayant succombé trois mois plus tard par suite d'une arthrite suppurée grave, qui s'était développée dans l'articulation luxée pleine de caillots, nous pûmes constater à l'autopsie que la circulation se trouvait rétablie, grâce surtout aux nombreuses branches anastomotiques de l'artère scapulaire inférieure.

L'artère sous-clavière et l'axillaire qui en fait suite, sont les deux troncs d'où naissent les artères de l'épaule. Les branches provenant de la sous-clavière sont au nombre de deux, à savoir : la *scapulaire supérieure* ou sus-scapulaire, et la *scapulaire postérieure* ou cervicale transverse ; celles fournies par l'axillaire au nombre de quatre sont : l'*acromiale*, la *scapulaire inférieure*, la *circonflexe antérieure* et la *circonflexe postérieure*.

Artère scapulaire supérieure, sus-scapulaire. — Elle naît de l'artère sous-clavière entre les scalins, se porte horizontalement en dehors, derrière la clavicule dont elle reste distante de 3 à 4 millimètres. Arrivée à la base de l'apophyse coracoïde, elle s'infléchit en arrière pour se rendre dans la fosse sous-épineuse, en passant au-dessus du ligament coracoïdien, rarement au-dessous, rampe sous le muscle sus-épineux, croise verticalement le bord antérieur de l'épine de l'omoplate et arrive ainsi dans la fosse sous-épineuse, au-dessous du muscle sous-épineux, où elle se termine en nombreux rameaux, qui s'anastomosent largement avec les rameaux terminaux de l'artère scapulaire inférieure.

Artère scapulaire postérieure. — Plus volumineuse que la précédente, elle naît de la sous-clavière *deux fois sur trois*, entre ou en dedans des scalènes, et *une* fois seulement en dehors de ces muscles. D'abord transversale et en rapport avec le plexus brachial, elle s'incline en

arrière, puis en bas, et se termine au bord spinal et à l'angle inférieur de l'omoplate, en s'anastomosant avec la scapulaire inférieure et la scapulaire supérieure.

Artère acromiale. — Née de l'axillaire au-dessus du petit pectoral, cette artère se divise en deux branches : une verticale, qui suit l'interstice des muscles grand pectoral et deltoïde; l'autre horizontale, placée sous le deltoïde, et qui se termine au niveau de l'articulation acromio-claviculaire en s'anastomosant avec la scapulaire supérieure.

Artère scapulaire inférieure (scapulaire commune ou sous-scapulaire). — La plus volumineuse de toutes les branches de l'axillaire, elle se divise en deux branches principales : une interne ou descendante, destinée au muscle grand dentelé, et surtout au grand dorsal; l'autre externe, plus importante, qui fournit des rameaux aux muscles de la région sous-épineuse et au sous-scapulaire, et va s'anastomoser largement, dans la fosse sous-épineuse, avec la scapulaire supérieure, branche de la sous-clavière. L'importance de cette dernière anastomose pour le rétablissement de la circulation, ressort nettement d'une observation de Nélaton, concernant un anévrysme traumatique de l'axillaire traitée par la ligature de la sous-clavière. La malade ayant succombé d'hémorrhagie le dixième jour de la ligature, on trouva à l'autopsie que la blessure de l'axillaire siégeait vis-à-vis de l'embouchure de la scapulaire, et que c'était par cette dernière branche, considérablement dilatée, que le sang avait fait irruption.

Artères circonflexes antérieure et postérieure. — Elles naissent de l'axillaire, tantôt isolément, tantôt d'un tronc qui leur est commun. La postérieure, de beaucoup la plus grosse, décrit autour du col chirurgical de l'humérus les trois quarts d'un cercle, tandis que l'antérieure représente l'autre quart.

Les nombreuses ramifications de ces artères s'épuisent presque en entier dans le deltoïde, quelques rameaux seulement sont destinés à la capsule articulaire, au périoste du col et à la tête humérale.

Veines. — Il a déjà été question de la veine céphalique, qui est en partie superficielle et en partie profonde. Les veines profondes de l'épaule ont la même direction, la même dénomination et les mêmes rapports que les artères déjà décrites, et n'en diffèrent, pour plusieurs d'entre elles, que par leur terminaison. C'est ainsi que les veines scapulaire supérieure, scapulaire postérieure et cervicale profonde, se terminent, le plus souvent, dans le tronc veineux brachio-céphalique, et quelquefois dans la veine cave supérieure, au lieu de se jeter dans la veine sous-clavière.

Lymphatiques. — Il y en a de superficiels et de profonds; tous suivent le trajet des veines et vont se rendre dans les ganglions de l'aisselle et les ganglions sous-claviculaires. L'histoire des lymphatiques superficiels est bonne à rappeler ici comme pouvant offrir un intérêt clinique. Nous avons indiqué précédemment leur situation et les rapports qu'ils affectent avec la veine céphalique; ajoutons que leur existence n'est pas constante. Cruiksanck et Mascagni en ont signalé les premiers l'existence; Sappey,

de son côté, a été à même d'injecter deux fois un tronc lymphatique unique. Aubry (de Rennes) a rencontré le premier, sur le trajet d'un gros tronc lymphatique, trois ganglions séparés entre eux par un intervalle de 2 ou 3 millimètres.

Dans le courant de cette année, j'ai été à même d'observer, chez deux individus affectés d'angioleucite du pouce et du côté externe de l'avant-bras, un ganglion engorgé, du volume d'un pois, situé à deux travers de doigt au-dessus de l'empreinte deltoïdienne, sur le trajet de la veine céphalique. La terminaison du tronc ou des troncs lymphatiques qui nous occupent ne paraît pas être la même dans tous les cas. Des deux fois où Sappey a été à même de les injecter, une fois le lymphatique se rendait dans un ganglion sous-claviculaire placé au-devant de la veine sous-clavière, et une autre fois, après avoir croisé la clavicule, se jetait dans une des glandes du creux sus-claviculaire. Ce dernier mode de terminaison a été aussi signalé par Mascagni.

Nerfs superficiels. — Les téguments qui recouvrent la partie postérieure de l'épaule reçoivent leurs filets nerveux sensitifs du rameau cutané, des branches postérieures des deux ou trois premiers nerfs dorsaux. Le trajet de ce rameau cutané spinal est assez compliqué. On sait que chaque branche postérieure se divise dès son origine en deux rameaux, un externe ou musculaire, destiné aux muscles des gouttières vertébrales, et un interne ou cutané, le seul qui nous intéresse en ce moment. Ce dernier se réfléchit de dehors en dedans pour atteindre les apophyses épineuses des vertèbres; là, il traverse les insertions du grand dorsal, puis change de direction pour se porter transversalement en dehors, traverse le trapèze et se distribue dans les téguments de la partie postérieure de l'épaule.

La partie antérieure et externe de la peau de l'épaule reçoit ses nerfs des deux branches descendantes du plexus cervical superficiel, la sus-claviculaire et la sus-acromiale, mais surtout de cette dernière. Toutes deux tirent leur origine de la quatrième paire spinale, et fournissent des rameaux qu'on peut suivre jusqu'à l'insertion du grand pectoral à l'humérus.

Pour finir avec les nerfs superficiels, ajoutons que le rameau cutané du circonflexe donne la sensibilité au moignon de l'épaule.

Nerfs profonds. — A part deux branches qui naissent aussi souvent du plexus cervical que du plexus brachial, et qui sont destinées à deux des muscles moteurs de l'épaule, « l'angulaire de l'omoplate et le rhomboïde », tous les autres nerfs musculaires proviennent exclusivement du plexus brachial.

Les branches fournies par ce plexus aux muscles de l'épaule, sont :

1° Celle du sous-clavier, remarquable par son anastomose avec le nerf phrénique;

2° Celle du grand dentelé, ou nerf respiratoire externe de Ch. Bell, une des branches collatérales des plus volumineuses et des plus longues du plexus, et qui s'épuise dans ce muscle en fournissant successivement un rameau à chacune des digitations qui le composent.

3° La branche dite sus-scapulaire destinée aux muscles sus-épineux et sous-épineux. Cette branche pénètre dans la fosse sus-épineuse, qu'elle croise en passant au-dessous du ligament coracoïdien, contrairement à l'artère et la veine sus-scapulaires qui passent au-dessus, et arrive dans la fosse sous-épineuse ;

4° Deux rameaux, quelquefois trois ou quatre, destinés au sous-scapulaire ;

5° Les branches qui se distribuent au grand dorsal, au grand rond et aux deux pectoraux ;

6° Enfin un nerf très-important, appelé axillaire ou circonflexe, destiné au deltoïde, à la peau du moignon de l'épaule, et au muscle petit rond.

Le rameau cutané du circonflexe fournit des filets ascendants, transverses et descendants : ces derniers peuvent être suivis jusqu'à la partie supérieure du bras. Les rameaux transversaux ou musculaires s'épuisent dans le deltoïde en fournissant aussi plusieurs ramuscules destinés à l'articulation de l'épaule et au muscle petit rond.

Placé entre la face profonde du deltoïde, contre laquelle il est fixé par une lame fibreuse, et le col chirurgical de l'humérus, le nerf circonflexe s'enroule autour de cet os en suivant une direction oblique d'arrière en avant et de bas en haut, et en décrivant ainsi une courbe spirale plus que demi-circulaire. Il résulte de cette disposition que le tronc de ce nerf se trouve d'autant plus distant de l'acromion qu'on se porte en arrière, tandis qu'il s'en rapproche en avant de 15 millimètres à 1 centimètre. Dans son procédé de résection de l'épaule, Nélaton, en donnant le précepte de ne s'écarter de l'acromion que de 15 millimètres au plus, ménage donc le tronc de ce nerf en même temps qu'il évite de couper les fibres charnues du deltoïde.

II. VOUTE CORACO-ACROMIALE. — On ne saurait avoir une notion exacte de la région, et en particulier de l'articulation scapulo-humérale, si l'on n'étudie pas en même temps le cintre protecteur que l'acromion, l'apophyse coracoïde et le ligament coraco-acromial qui les relie, fournissent à l'articulation de l'épaule.

Articulation coraco-claviculaire. — Cette articulation est une véritable *amphiarthrose* ou symphyse, ayant, par conséquent, une partie diarthrodiale et une partie synarthrodiale.

La base de l'apophyse coracoïde offre, pour cette articulation, une surface lisse, allongée dans le sens de sa longueur, mesurant de 15 millimètres à 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large. La clavicule présente de son côté un tubercule plus ou moins développé, plan ou légèrement concave transversalement, et destiné à s'articuler avec la facette correspondante de l'apophyse coracoïde. Une particularité qui ne semble pas avoir fixé suffisamment l'attention des anatomistes, c'est que les surfaces articulaires en question sont revêtues, à l'état frais, d'une couche épaisse et lisse de tissu fibreux destinée à amortir les pressions et à en faciliter le glissement. C'est là une disposition anatomique qui mérite

d'autant plus de nous arrêter que les auteurs semblent l'avoir passée sous silence.

Dans les livres classiques, en effet, en parlant de l'insertion du muscle sous-clavier à la clavicule, on dit vaguement que le tendon de ce muscle s'insère aux rugosités dont est pourvue la face inférieure de la clavicule près de son extrémité externe. Or cela est inexact, le tendon du sous-clavier s'insérant *exclusivement* sur le tubercule articulaire de la clavicule, et pas ailleurs. En s'y fixant, le tendon coiffe en entier le tubercule; l'une de ses faces y adhère de la façon la plus intime, tandis que l'autre, lisse et tapissée d'épithélium, constitue la paroi *supérieure* de l'articulation coraco-claviculaire.

Le ligament *trapézoïde*, horizontal ou légèrement oblique de bas en haut et de dedans en dehors, s'insère, en haut, à la ligne rugueuse de la clavicule, et en bas, non-seulement au bord antérieur de l'apophyse coracoïde, comme on le dit, mais aussi à *toute l'étendue* de la facette articulaire de celle-ci. Une couche épithéliale recouvre la portion intra-articulaire de ce ligament, et c'est ainsi que se trouve constituée la paroi *inférieure* de l'articulation coraco-claviculaire.

En résumé, un tendon en haut et un ligament en bas, voilà les surfaces de glissement de l'articulation coraco-claviculaire.

En *avant*, l'articulation n'a pas de paroi propre, à l'exception de la synoviale et d'une légère couche celluleuse, tandis qu'en *arrière* on trouve le ligament dit *conoïde* qui fait paroi, en même temps qu'il sert de moyen d'union au même titre que le ligament trapézoïde.

Le ligament conoïde est triangulaire, à base supérieure s'insérant sur la clavicule, et à sommet inférieur se fixant à la racine de la coracoïde, derrière le ligament trapézoïde.

Une *synoviale* distincte existe pour cette articulation. Cette synoviale tapisse le tendon du sous-clavier en haut, l'origine du ligament trapézoïde en bas et la face antérieure du ligament conoïde en arrière.

La portion synarthroïdale de l'articulation se trouve représentée par les insertions du ligament trapézoïde à la ligne rugueuse de la clavicule, ligne située, comme on sait, en dehors de l'articulation coraco-claviculaire et très-près de l'extrémité externe de cet os.

La description que nous venons de donner permet de bien saisir l'action du muscle sous-clavier et le rôle des deux ligaments trapézoïde et conoïde.

S'insérant sur le cartilage sternal de la première côte d'une part, et d'autre part sur le tubercule de la clavicule, le muscle sous-clavier affecte une direction oblique de bas en haut et d'avant en arrière. Lors donc qu'il vient à se contracter, ce muscle a pour effet d'attirer l'extrémité externe de la clavicule en bas et en avant, et de porter le moignon de l'épaule dans le même sens. L'obliquité de ce muscle fait qu'au moment de sa contraction, le sous-clavier sortirait inévitablement de sa place, si une forte aponévrose dite sous-clavière ne le fixait solidement contre la gouttière de la face inférieure de la clavicule.

Les deux ligaments, conoïde et trapézoïde, limitent les mouvements de la clavicule, chacun dans un sens opposé. Lorsque l'extrémité externe de la clavicule, autrement dit le moignon de l'épaule, se porte en avant, le ligament trapézoïde se tend fortement pour s'opposer à tout déplacement de la clavicule dans ce sens. Par contre, lorsque l'extrémité externe de la clavicule se trouve portée en arrière, c'est le ligament conoïde qui se trouve tendu. Comme dans ce sens une luxation de la clavicule n'est guère possible, on conçoit que ce ligament soit bien moins fort que le trapézoïde; du reste, le faisceau conoïde joue tout autant le rôle de ligament qu'il sert de paroi à l'articulation coraco-claviculaire, ainsi que nous l'avons dit précédemment.

Du bord postérieur externe de l'apophyse coracoïde part une large bande fibreuse qui s'insère par son autre extrémité au sommet de l'acromion. Ce ligament, dit *coraco-acromiale*, destiné à compléter la voûte du même nom, ou de protection de la tête humérale, offre une grande force. Immédiatement sous le ligament coraco-acromial naît, du même bord postéro-externe de la coracoïde, un autre ligament destiné à la capsule articulaire et appelé pour cela ligament *coraco-capsulaire*. Ce ligament, d'un jaune terne, comme la capsule humérale avec laquelle il s'identifie après un court trajet, constitue un faisceau épais de 2 centimètres de large environ, et se compose de fibres divergentes, dirigées obliquement en bas et en arrière, vers la grosse tubérosité de l'humérus, où elles s'insèrent pour la plupart. La face supérieure de cette bande fibreuse regarde le ligament coraco-acromial, dont elle est séparée par la bourse synoviale *sous-acromiale*, déjà décrite. Sa face inférieure est en rapport avec le bord supérieur du tendon du sous-scapulaire dont elle est pareillement séparée par la bourse muqueuse *sous-coracoïdienne* et la synoviale articulaire.

Le rôle du ligament coraco-capsulaire consiste : à renforcer la capsule en haut, dans l'intervalle que laissent entre eux les tendons des muscles sous-scapulaire et sus-épineux ; à tendre celle-ci et à la fixer à l'apophyse coracoïde.

La voûte coraco-acromiale, constituée de l'acromion, de la coracoïde et du ligament intermédiaire, affecte, avec la tête de l'humérus, des rapports qui méritent d'être pris en considération si l'on veut se rendre un compte exact des luxations de l'épaule. Des mensurations nombreuses, entreprises par Malgaigne à ce sujet, il résulte que la voûte embrasse en général, sous forme de cintre, le quart ou le tiers supérieur de la cavité glénoïde et reste distante de la tête humérale de 4 à 6 millimètres en haut, et de 2 millimètres seulement en arrière. Ajoutons que dans ce dernier sens la voûte descend 7 millimètres plus bas qu'en avant.

Des rapports qui précèdent, il résulte :

1° Qu'à moins de fracture, nulle luxation de l'épaule ne peut se produire *directement* en haut.

2° Que nulle luxation de l'épaule ne peut s'effectuer, soit en avant soit en arrière, sans qu'au préalable la tête ne soit abaissée au-dessous du tiers ou du quart supérieur de la cavité glénoïde; ce qui revient à dire

que toutes les variétés de luxation de l'épaule, tant antérieures que postérieures, commencent par être des luxations en bas.

3° Qu'enfin les luxations en avant doivent être, et le sont en effet, plus fréquentes que celles en arrière.

PHYSIOLOGIE.

Le rôle important dévolu à l'épaule et au bras pour les besoins de la locomotion chez les animaux et de la préhension chez l'homme, explique la grande mobilité dont jouit cette partie du corps dans la série animale. De ces mouvements complexes, les uns se passent à l'omoplate, d'autres ont pour siége principal l'articulation scapulo-humérale. Il va sans dire que ces deux ordres de mouvements se combinent et se complètent mutuellement; de plus, certains mouvements de l'avant-bras, ceux de pronation et de supination par exemple, ont besoin, pour s'exercer librement, que l'épaule et le bras y participent dans une certaine mesure.

Une science surannée, fondée sur l'expérimentation cadavérique, avait accrédité ici comme ailleurs bien des erreurs, et ce n'est qu'aux recherches de Duchenne (de Boulogne) que nous sommes redevables de mieux connaître l'action individuelle de chaque muscle.

I. MOUVEMENTS DE L'ÉPAULE. — 1° *Élévation verticale.* — L'élévation de l'épaule s'associe à une foule d'actes qui sont en rapport avec la locomotion, la respiration, et l'expression des passions; c'est pourquoi divers muscles concourent à la produire.

Dans l'élévation volontaire et sans effort, comme lorsqu'il s'agit d'exprimer le dédain ou le doute, la portion acromiale ou moyenne du trapèze se contracte seule.

S'agit-il, au contraire, de l'élévation de l'épaule se faisant instinctivement lors des grandes inspirations, la portion antérieure ou claviculaire du trapèze qu'anime le nerf spinal, agit indépendamment du reste du muscle.

Lorsqu'il s'agit de soulever un fardeau avec l'épaule, trois autres muscles apportent leur concours au trapèze; ce sont : le rhomboïde, la portion supérieure du grand pectoral et l'angulaire de l'omoplate. Duchenne (de Boulogne), contrairement à ce qui avait été enseigné avant lui, a démontré que le grand dentelé ne prenait aucune part.

2° *Élévation de l'épaule en avant et en haut.* — Quand ce mouvement est inconscient, ainsi que cela se voit à la suite de l'impression du froid ou du sentiment de la crainte, la contraction de la portion supérieure du grand pectoral suffit seule pour le produire. Y a-t-il au contraire effort, comme lorsqu'il s'agit de pousser devant soi un corps très-lourd, le *grand dentelé* se contracte avec une force de beaucoup supérieure à celle des muscles précédemment mentionnés.

3° *Adduction et abaissement des épaules.* — Cette attitude se produit soit dans certains mouvements de force du membre supérieur, comme pour attirer à soi un corps résistant, soit tout naturellement, comme chez le militaire dans la posture du port d'armes. Lors du simple rap-

prochement des deux omoplates vers la ligne médiane du dos, le grand dorsal agit seul, tandis que s'il s'ajoute un effort, le *rhomboïde* et le tiers inférieur du *trapèze* prêtent leur concours à ce muscle.

4° *Mouvement de rotation de l'omoplate autour d'un axe antéro-postérieur.* — Les auteurs classiques, en se fondant sur l'expérimentation cadavérique, admettaient que l'omoplate tourne autour d'un axe fictif antéro-postérieur passant par le centre de cet os, de façon, par exemple, que l'angle spinal ne pouvait monter sans que l'acromion ne s'abaissa, *et vice versa.* Or tout cela est inexact, et des études électro-physiologiques de Duchenne (de Boulogne), il ressort clairement que le mouvement de rotation en question a pour centre tantôt l'*acromion*, tantôt l'*angle spinal de l'omoplate*, suivant que le faisceau correspondant du trapèze se contracte ou non.

Lorsque le scapulum tourne autour de son angle acromial, les muscles rhomboïde et angulaire de l'omoplate entrent en action, tandis que c'est le grand dentelé qui agit, si l'angle spinal sert de point fixe.

L'angle inférieur de l'os décrit alors un arc de cercle qui le rapproche de la colonne vertébrale dans le premier cas et l'en éloigne dans le second.

II. MOUVEMENTS DU BRAS. — 1° *Élévation.* — C'est là un acte complexe qui nécessite l'intervention aussi bien du bras que de l'épaule.

A partir du moment du repos jusqu'à l'élévation à angle droit, tout le mouvement se passe dans l'articulation scapulo-humérale. Les muscles qui concourent à ce premier temps de l'élévation sont le deltoïde et le sus-épineux, à quoi il faut ajouter le grand dentelé. L'action de ce dernier muscle consiste à maintenir l'omoplate fixe et à empêcher la subluxation de l'humérus en bas que la contraction isolée du deltoïde tend à produire, comme Duchenne (de Boulogne) l'a montré expérimentalement.

La rencontre de la tête et de la voûte coraco-acromiale établit la limite de l'élévation de l'humérus, et l'omoplate en tournant autour de son axe antéro-postérieur fait le reste. Grâce à ce mouvement, le bras peut être élevé jusqu'à la rencontre de la partie latérale de la tête au delà de la verticale. Pendant que le mouvement de rotation de l'omoplate s'effectue, on voit manifestement l'angle acromial s'élever de plus en plus, en même temps que l'angle inférieur décrit un arc de cercle de dedans en dehors, qui l'éloigne de la ligne médiane. Quant à l'angle interne de cet os, il reste immobile et sert de centre du mouvement.

Pour faire tourner l'omoplate de la sorte et élever l'acromion, c'est la portion inférieure ou radiée du grand dentelé qui se contracte. A celle-ci s'ajoute, dans les mouvements de force, la portion acromiale du trapèze.

Tant que l'élévation du bras ne dépasse pas un angle de 45 degrés, les trois portions du deltoïde se contractent à la fois ; au delà, le faisceau postérieur de ce muscle se relâche, sans quoi il serait antagoniste des deux autres.

Il va sans dire que dans l'élévation oblique soit en avant, soit en ar-

rière, le faisceau correspondant du deltoïde se contracte pendant que le faisceau opposé se relâche.

Le muscle *sus-épineux*, qui est un élévateur au même titre que le deltoïde, sert surtout à appliquer l'humérus contre la cavité glénoïde, et contrairement à ce muscle, s'oppose, à la façon d'un ligament actif, à tout déplacement de la tête en bas.

2° *Abaissement du bras.* — L'abaissement *oblique* en avant et en dedans du bras, préalablement élevé, est produit par le grand pectoral. Jusqu'à l'horizontale, le tiers supérieur du muscle agit principalement, tandis qu'au delà sa portion inférieure se contracte seule, pendant que la supérieure se relâche.

L'abaissement *oblique* en arrière et en dedans débute par la contraction du tiers postérieur du deltoïde, après quoi, le grand rond avec ses congénères le rhomboïde et le grand dorsal, achèvent le mouvement. Il est à noter qu'à partir du moment où le bras forme avec le tronc un angle de 45 degrés, le tiers postérieur du deltoïde cesse de se contracter, et les autres muscles déjà cités achèvent d'attirer le bras en bas et en arrière.

L'abaissement *direct* du bras est produit par tous les muscles mentionnés précédemment, à l'exception du tiers supérieur du grand pectoral. Il faut y ajouter toutefois la longue portion du triceps, qui agit bien moins comme un abaisseur que comme agent fixateur de la tête contre la cavité glénoïde. Dans l'abaissement pur et simple, c'est-à-dire sans effort, la pesanteur suffit pour faire tomber le bras ; mais toutes les fois que l'abaissement rencontre de la résistance ou exige de la force, les muscles précédemment indiqués entrent en action soit ensemble, soit isolément.

Le *grand rond*, outre son action sur l'humérus, concourt à élever puissamment le moignon de l'épaule ; aussi, lorsqu'on veut soulever vigoureusement un poids avec l'épaule, on commence par rapprocher le bras du tronc.

3° *Mouvements de rotation du bras.* — Les muscles sous-épineux et petit rond réunis font tourner le bras *en dehors* sur son axe longitudinal. Le muscle grand rond n'a qu'une action rotatrice très-limitée, en supposant même qu'elle existe réellement.

Le muscle sous-scapulaire fait tourner l'humérus sur son axe longitudinal de dehors *en dedans*.

On verra ailleurs (*voy.* MAIN et AVANT-BRAS) comment ces mouvements de rotation du bras sur son axe longitudinal concourent à compléter la pronation et la supination, qui seraient très-bornées sans cela. Bien que la longue portion du biceps s'insère à la partie supérieure de la cavité glénoïde, elle n'exerce aucune action sur le scapulum et sert seulement de ligament actif pour maintenir en place la tête humérale, lors de la flexion avec effort, de l'avant-bras sur le bras.

PATHOLOGIE.

Luxations. — La fréquence des luxations scapulo-humérales et la difficulté parfois grande de leur réduction, expliquent suffisamment l'intérêt que les chirurgiens de tous les temps ont eu à les bien connaître. Des travaux nombreux et d'un mérite incontestable ont paru sur ce sujet ; malgré cela, bien des points réclamaient encore, ainsi que nous le verrons, de nouvelles recherches.

Désireux de rendre l'étude de ces luxations la plus profitable possible, nous n'avons négligé aucune source d'enseignement. A cet effet, nous avons entrepris une série d'expérimentations cadavériques auxquelles nous sommes redevables d'une connaissance plus approfondie des dispositions anatomo-pathologiques et du mode de production de chaque variété en particulier.

Les dessins que nous reproduisons ont été exécutés sur nos préparations avec la plus scrupuleuse exactitude. Nous espérons qu'ils contribueront à rendre les descriptions plus claires.

VARIÉTÉS. — La disposition bien connue (voy. *Anatomie*) de la voûte coraco-acromiale en haut, et l'insertion de la longue portion du biceps au bas de la cavité glénoïde, font que tous les déplacements de l'humérus peuvent être réduits en définitive à deux principaux : « la luxation en *avant* et celle en *arrière*. »

Pour que la luxation s'effectue, aussi bien en avant qu'en arrière, il faut qu'au préalable, la tête s'abaisse d'une certaine quantité au-dessous de la voûte, afin d'éluder l'obstacle que lui oppose l'apophyse coracoïde et l'acromion.

Tantôt, et le plus souvent, la tête descend de *un* à *deux* centimètres seulement, placée qu'elle est immédiatement sous le bec coracoïdien ; tantôt, elle se trouve abaissée jusque sous la cavité glénoïde. Dans une seule variété, d'ailleurs fort rare, la tête remonte au-*dessus* de son niveau normal. Eu égard à la hauteur, on peut donc admettre trois espèces de luxations en avant qui sont : la *moyenne*, l'*inférieure* et la *supérieure*. La moyenne, qui est la plus commune de toutes, offre elle-même divers degrés, fondés sur le plus ou moins de translation de la tête en dedans, et dont les principaux sont au nombre de quatre :

1er *degré :* Tête très-peu engagée sous la coracoïde;
2e *degré :* Tête sous la coracoïde ;
3e *degré :* Tête en dedans de la coracoïde ;
4e *degré :* Tête sous la clavicule.

La luxation en arrière n'offre que deux degrés, dont l'un est même rare et s'accompagne souvent de fractures. Ces deux degrés sont :

1er *degré :* Tête sous l'acromion ;
2e *degré :* Tête sous l'épine de l'omoplate.

Voici sous forme de tableau, les diverses variétés de luxations de l'épaule telles que nous allons les passer en revue.

	VARIÉTÉS DES LUXATIONS PAR RAPPORT A L'ÉLÉVATION DE LA TÊTE	VARIÉTÉS DES LUXATIONS PAR RAPPORT A L'ÉLOIGNEMENT DE LA TÊTE
EN AVANT.	I. Médio-glénoïdienne.	1. Extra-coracoïdienne. 2. Sous-coracoïdienne. 3. Intra-coracoïdienne. 4. Sous-claviculaire.
	II. Sous-glénoïdienne.	1. Scapulaire. 2. Costale.
	III. Sus-glénoïdienne.	
EN ARRIÈRE.		1. Sous-acromiale. 2. Sous-épineuse.

LUXATIONS EN AVANT. — I. **Luxation médio-glénoïdienne.** — Nous allons étudier les quatre variétés que nous avons distinguées dans cette luxation en passant successivement en revue les données expérimentales, l'anatomie pathologique, les signes, les causes et le traitement propres à chacune d'elles.

Données expérimentales et anatomie pathologique. — α. LUXATION EXTRA-CORACOÏDIENNE. — Voici quelles sont les données fournies par l'*expérimentation* au sujet du premier degré de la luxation médio-glénoïdienne.

Si après avoir fixé l'omoplate on imprime au bras, rapproché du tronc, un fort mouvement de torsion en *dehors*, on voit se tendre outre mesure le segment antérieur de la capsule, ainsi que le muscle sous-scapulaire. Les tendons du grand pectoral, grand rond et grand dorsal s'enroulent autour du col chirurgical de l'humérus et dans cet état il suffit de pousser violemment la tête en avant pour effectuer la luxation.

En examinant ce qui s'est passé dans cette expérience, on trouve que par suite de la forte rotation de l'humérus, la tête ne regarde plus en dedans mais en avant, et la capsule largement rompue, laisse celle-ci entièrement à nu. Le côté postérieur du col anatomique, devenu interne, se trouve à cheval sur le rebord glénoïdien antérieur et la grosse tubérosité touche la partie attenante du plateau articulaire. Le muscle sous-scapulaire tendu autour de la tête sous forme de sangle est en partie déchiré. Le bec coracoïdien recouvre le quart à peu près de la tête, dont les trois autres quarts restent en dehors de cette apophyse. Le faisceau du coraco-brachial et de la courte portion du biceps placé en dedans, recouvre la tête en partie. Les vaisseaux et les nerfs axillaires situés à distance échappent à toute pression.

Ce qui rend le déplacement permanent, c'est principalement l'accrochement de la tête contre le rebord glénoïdien, accessoirement, la tension de la portion restante de la capsule, et l'enroulement des muscles autour du col huméral.

L'*anatomie pathologique* confirme, comme nous allons le voir, les données qui précèdent.

A. Cooper donne une observation qui, malheureusement, prouve peu de choses. Il s'agit en effet d'une vieille luxation disséquée par Patey, sur un cadavre destiné aux dissections, à l'hôpital Saint-Thomas de Londres. La tête humérale était située sous l'apophyse coracoïde qui formait la

partie supérieure de la nouvelle cavité glénoïde creusée elle-même sur la partie antérieure du col de l'omoplate. Rien ne démontre, on le voit, qu'il s'agissait là d'une luxation plutôt incomplète que complète.

South (1851), en disséquant une luxation qu'il avait réduite quelques jours auparavant et qui fut reproduite sur le cadavre, trouva la tête portée en avant sous le bord antérieur de la cavité glénoïde. La capsule, rompue partiellement, ne laissait passer qu'une petite portion de la tête humérale. Ajoutons qu'il y avait une fracture double de l'apophyse coracoïde et d'autres fractures intéressant l'acromion et la clavicule.

Malgaigne, de son côté, fit l'autopsie d'un sujet, mort le quatrième jour de l'accident. Après avoir reproduit la luxation il constata, une déchirure capsulaire de quatre centimètres et demi ; un arrachement du rebord glénoïdien antérieur sur une hauteur de deux centimètres et demi ; la rupture du sous-scapulaire près de son tendon huméral, et enfin l'arrachement du trochiter avec les trois tendons qui s'y insèrent.

Dans une observation de Pinel il est dit que : « La tête de l'humérus, partiellement déplacée, se trouvait sur la partie inférieure du rebord interne et contre le bord externe du bec coracoïde. La capsule n'avait été légèrement déchirée que dans un endroit. Enfin il y avait une fracture de l'acromion et une luxation acromiale de la clavicule. » (Pinel, 1788.)

Toutes incomplètes qu'elles sont, ces autopsies, d'accord avec l'expérimentation, servent à démontrer : 1° que dans cette luxation la tête arc-boute par son col contre le rebord glénoïdien antérieur (obs. de South et de Pinel) ; 2° que le muscle sous-scapulaire se déchire partiellement (obs. Malgaigne).

Le seul contraste qui existe entre l'expérimentation et les résultats fournis par les autopsies, c'est que, dans le premier cas, la luxation semble *matériellement impossible*, sans une expulsion totale de la tête, tandis que nous avons vu South, Malgaigne et Pinel parler de déplacements se faisant dans l'intérieur de la capsule incomplétement déchirée.

Un point qu'il faut noter toutefois, c'est que, en même temps que la luxation, il y avait ici des fractures articulaires permettant au besoin d'expliquer le désaccord en question. Du reste, ce qu'il faudrait savoir, avant tout, c'est la parfaite authenticité des luxations incomplètes, ce dont il est permis au moins de douter, lorsque nous voyons les auteurs du *Compendium de chirurgie* (p. 393) juger la pièce de Malgaigne, qu'ils ont été à même d'examiner à la Société de chirurgie, comme un exemple de luxation véritablement complète.

Sur de vieilles luxations de l'humérus il n'est pas rare de rencontrer des sillons qui divisent la tête verticalement en deux parties. Ces sillons ont été considérés à tort comme un indice de luxations incomplètes, attendu que suivant la judicieuse remarque de Sédillot les mouvements conservés dans les vieilles luxations suffisent pour ramener les os à des contacts très-étendus, faisant faussement croire alors à des déplacements primitivement incomplets.

En résumé, sans vouloir nier complétement la luxation incomplète de

l'humérus, telle qu'elle a été comprise par Malgaigne, nous pensons que de nouveaux faits sont indispensables pour prouver la réalité d'un genre de déplacement que l'expérimentation démontre comme à peu près impossible.

β. LUXATION SOUS-CORACOÏDIENNE. — Pour transformer *expérimentalement* la variété précédente dans celle-ci il suffit de diminuer la rotation de l'humérus en dehors, en même temps qu'on repousse la tête en bas et en dedans sous la coracoïde.

L'examen des parties nous montre la capsule largement déchirée (fig. 74), surtout à sa partie inférieure. Il en est de même du muscle sous-scapulaire qui est constamment intéressé et avec lui un ou plusieurs des autres muscles capsulaires, à savoir : le sus-épineux, le sous-épineux ou le petit rond. La torsion de l'humérus en dehors est moindre et la tête à cheval tantôt par son col, tantôt par sa grosse tubérosité sur le bord glénoïdien antérieur, se trouve regarder plus en dedans, bien que toujours en avant. Cette tête est en outre abaissée de façon à passer complétement sous la coracoïde, qui laisse une moitié en dehors et l'autre en dedans d'elle. Il résulte de ces nouveaux rapports que le coude s'écarte davantage du tronc en même temps qu'il se porte légèrement en arrière. Le faisceau commun au coraco-brachial et à la courte portion du biceps se trouve à cheval sur la tête. Les vaisseaux et nerfs axillaires situés à une certaine distance en dedans et non en avant, comme on l'a écrit partout, échappent à toute pression. Le tendon de la longue portion du biceps forme un coude en dedans, mais on ne le rencontre presque jamais luxé.

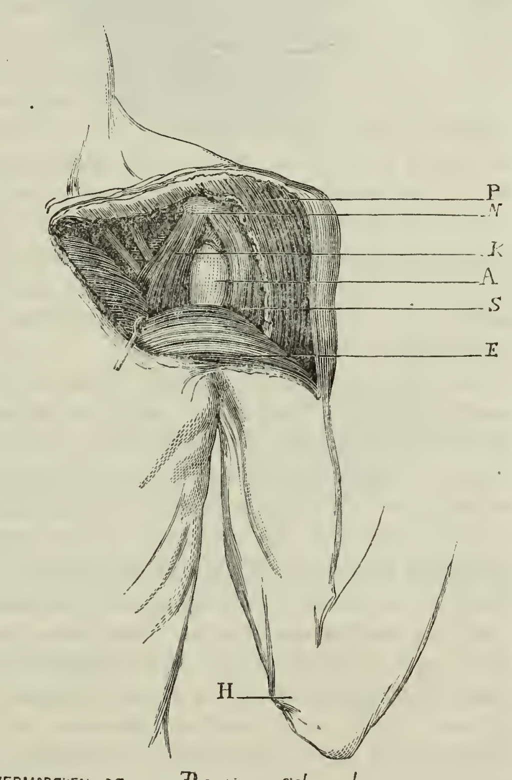


FIG. 74. — A, Tête de l'humérus. — E, Tendon du grand pectoral. — K, Petit pectoral. — N, Apophyse coracoïde. — P, Deltoïde. — S, Coraco-brachiale et courte portion du biceps. — H, Épitrochlée.

L'*anatomie pathologique* est en parfait accord avec les résultats fournis par l'expérimentation directe.

Dans une autopsie faite par Malgaigne, la tête, y est-il dit, était située directement sous l'apophyse coracoïde, qui tombait à peu près juste à son milieu. Le col anatomique de l'humérus était retenu sur le bord glénoïdien et le trochiter appliqué sur la partie interne et inférieure de la cavité glénoïde. D'autres dissections, faites sur des luxations soit récentes, soit anciennes, par divers chirurgiens, démontrent qu'à part quelques nuances, la tête occupe toujours la même position que précédemment. Relativement à la déchirure capsulaire et à celle des muscles, il est dit que la capsule était arrachée de ses insertions à l'humérus en avant, depuis le tendon du sous-scapulaire jusqu'à celui du triceps, c'est-à-dire que la déchirure était étendue et relativement basse comme dans nos expériences.

Le muscle sous-scapulaire a toujours été trouvé entamé surtout en bas. Parfois le sus-épineux, et avec lui le trochiter, ont été arrachés. La courte portion du biceps et le coraco-brachial sont placés en avant avec les vaisseaux et les nerfs toujours en dedans. Qu'il soit dit en effet, une fois pour toutes, *que dans aucune des quatre variétés de luxation médio-glénoïdienne les vaisseaux ne se placent au-devant de la tête.* Si l'on a écrit le contraire, c'est qu'on a oublié sans doute que l'exploration se faisant par l'aisselle, on est tout naturellement conduit sur le côté inféro-interne de la tête.

On a noté parfois la déchirure de la coulisse bicipitale avec déplacement du tendon. Pour ce qui est de la rotation en dehors de l'humérus, Malgaigne, en parlant des symptômes, dit que généralement l'humérus subit une rotation en dehors telle que l'épitrochlée regarde en dedans et en avant, et l'épicondyle en dehors et en arrière.

γ. LUXATION INTRA-CORACOÏDIENNE. — Pour transformer *expérimentalement* la variété sous-coracoïdienne dans celle-ci, il suffit d'imprimer un mouvement qui abaisse la tête, la porte plus en dedans et ramène le bras dans une position moyenne ou même dans une légère rotation *en dedans*. Dans cette variété (fig. 75), la tête regarde franchement en dedans, et de plus, elle appuie *contre les côtes correspondantes*. Ce dernier rapport, à peine signalé dans quelques autopsies, est constant, et c'est à tort que Richet a cru voir là une variété de luxation à part, appelée par lui *sus-costale* (1862).

Par suite de la plus grande adduction de l'os, le coude se trouve rapproché du tronc et la légère torsion en dedans de l'humérus ramène l'épitrochlée dans une position à peu près normale.

Le muscle sous-scapulaire qui est toujours intéressé, se trouve moins tendu par suite de la rotation de l'os en dedans, et de l'adduction de la tête. Pour les mêmes raisons, les tendons du grand pectoral, du grand rond et du grand dorsal, s'enroulent moins autour de l'os. La tête, dans ette variété, n'appuie plus sur le rebord glénoïdien, mais sur le col de 'omoplate, et la grosse tubérosité seule affecte des rapports avec la lèvre antérieure de la cavité glénoïde.

Les muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond, sont souvent arrachés et avec eux la grosse tubérosité. Le tendon du coraco-brachial et du biceps placé en avant, répond au col anatomique, et les deux pectoraux recouvrent la tête de façon à la rendre peu accessible au toucher.

Le bec coracoïdien, en rapport avec le col anatomique, laisse la totalité de la tête en dedans. On rencontre souvent le tendon de la longue portion du biceps luxé et parfois rompu. La capsule est aux trois quarts déchirée sinon davantage. Enfin les vaisseaux et les nerfs toujours placés en dedans, peuvent être pris entre la tête et les côtes et subir ainsi une pression dangereuse, mais nous reviendrons plus loin en détail, sur ce dernier rapport, qui semble avoir échappé jusqu'ici à l'attention des cliniciens.

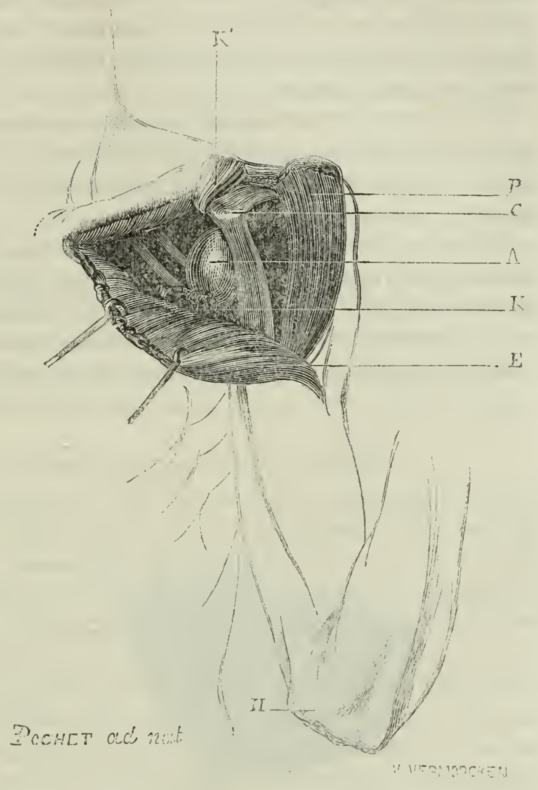


Fig. 75. — A, Tête de l'humérus. — C, Apophyse coracoïde. — E, Grand pectoral. — H, Épitrochlée. — K, K', Petit pectoral coupé. — P, Deltoïde renversé.

L'*anatomie pathologique* est, comme on va le voir, en parfait accord avec l'expérimentation.

Malgaigne a disséqué six luxations intracoracoïdiennes, dont trois récentes et trois anciennes. Dupuytren, Lallemand (1840), Robert (1845), Denonvilliers, etc., ont publié chacun des autopsies de luxations récentes. De tous ces faits, il résulte que les caractères anatomo-pathologiques de ces luxations sont :

Rupture presque totale de la capsule ;

Arrachement à peu près constant de la grosse tubérosité, avec déchirure du sous-scapulaire et souvent lésion des autres muscles trochantériens.

Engrenage des os, par pénétration du rebord glénoïdien dans la ligne de séparation du trochiter arraché, ou bien, point d'arrêt de la grosse tubérosité, contre la lèvre antérieure de la cavité glénoïde.

Situation de la tête (les tubérosités exceptées), en dedans de la cora-

coïde, appuyée qu'elle est, non plus sur le rebord glénoïdien, mais contre le col de l'omoplate. Verneuil a signalé dans un cas, le contact de la tête avec les côtes, et il y avait même une bourse muqueuse intermédiaire, destinée à en faciliter le glissement (cité par Malgaigne). Exceptionnellement, écrasement de la tête humérale, par suite d'un coup violent porté sur l'épaule.

Le faisceau coraco-bicipital est porté en dehors, et le tendon de la longue portion du biceps, souvent luxé. Roser a rencontré une fois le faisceau coraco-bicipital placé derrière la tête, recouverte seulement par le grand pectoral et la peau (1846).

Enfin, les vaisseaux situés au côté *inféro-interne* de la tête, peuvent, par exception, passer derrière, comme sur une pièce de Nélaton, disséquée par Reynaut (musée Dupuytren, n° 730 bis).

ε. LUXATION SOUS-CLAVICULAIRE. — Les lésions produites *expérimentalement*, tant de la capsule que des muscles, sont à peu près les mêmes que dans la variété précédente, avec cette différence, toutefois, que le muscle sous-scapulaire se trouve largement décollé du scapulum et souvent broyé par la tête qui s'enfonce profondément dans l'aisselle (fig. 76).

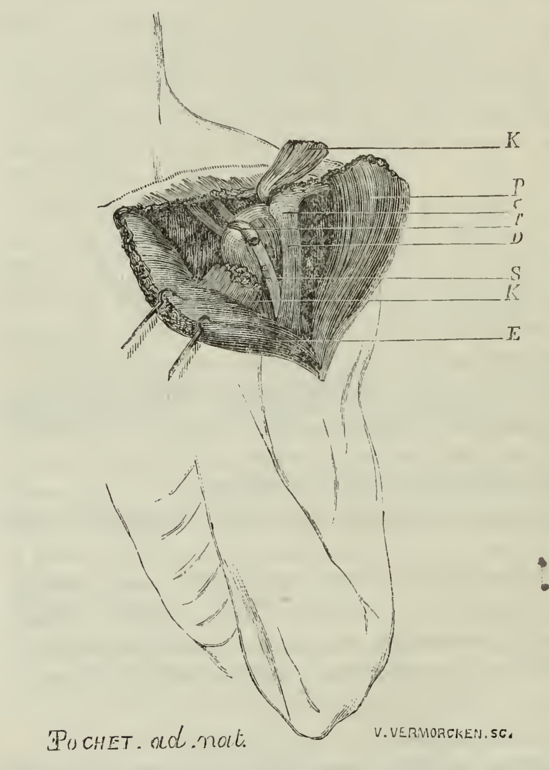


Fig. 76. — Luxation sous-claviculaire. — C, Apophyse coracoïde. — D, Courte portion du biceps. — E, Tendon du grand pectoral. — K, K', Petit pectoral divisé. — P, Deltoïde renversé. S, Longue portion du biceps rompue. — T, Vaisseaux et nerfs axillaires.

La capsule déchirée, aussi bien en avant qu'en arrière, ne tient plus que par des lambeaux.

Les muscles trochantériens sont intéressés, et la grosse tubérosité souvent arrachée.

L'extrémité humérale tout entière (tête et tubérosités) a passé en dedans de la coracoïde, et de plus elle s'élève souvent jusque près de la face inférieure de la clavicule.

La tête tournée en arrière et en dedans, appuie d'une part, sur le côté interne de la coracoïde, et d'autre part, sur les côtes. Les vais-

seaux et les nerfs, avoisinent la tête en dedans et en arrière, et peuvent être comprimés par celle-ci contre les côtes correspondantes.

Le bras, dans la rotation en dedans, est très-rapproché, et pour ainsi dire collé au tronc.

L'*anatomie pathologique* confirme pleinement ces données, et de plus, elle nous apprend que la tête peut en se luxant, comme dans un cas de Macnamara, passer au-dessus du sous-scapulaire.

Sur une pièce du musée Dupuytren (n° 730) qui, malheureusement, manque de désignation, la rotation de l'humérus est tellement exagérée, que la tête regarde en dehors et les tubérosités en dedans. Je soupçonne que, sur le vivant, la rotation devait être moindre; à moins qu'on ne préfère expliquer celle-ci par l'ancienneté de la luxation. Une production osseuse, sous forme d'arc, dans la néarthrose, et la disparition à peu près complète de l'ancienne cavité glénoïde, témoignent en effet assez que cette luxation est d'une date ancienne, et l'on comprend dès lors que des déplacements consécutifs aient eu pour résultat d'altérer les rapports primitifs des os.

Causes. — Nous les rechercherons dans chaque variété.

LUXATION EXTRA-CORACOÏDIENNE. — Les fractures qui accompagnent cette luxation et qui ont pour siége la cavité glénoïde, l'acromion, la clavicule ou l'apophyse coracoïde, témoignent suffisamment qu'un *coup* ou *une chute sur l'épaule* en sont souvent la cause. Chopart, A. Cooper et Dupuytren, citent chacun un cas où la luxation avait été produite par une chute sur une l'épaule.

Une autre cause, assez souvent notée, est la contraction violente des muscles; A. Dugés (1831) dit avoir observé une sub-luxation chez un jeune homme qui, étant accroupi, voulut avec le bras étendu de côté et dans toute sa longueur, soulever un vase très-pesant. Malgaigne en a observé une survenue, chez une femme, pendant un accès de convulsions. Smith fait mention d'une double luxation chez une femme éclamptique, et Malgaigne va jusqu'à penser que les luxations convulsives rentrent, pour la plupart dans cette variété.

Une dernière cause, de toutes la plus rare, consiste en une chute sur la main ou le coude, le bras étant écarté du tronc. La malade de South offrait une plaie pénétrante, une fracture de l'olécrâne qui indiquait que le coup avait porté sur le coude; des deux malades observés par Malgaigne l'un était tombé sur la main étendue et soutenant le tronc à la façon d'un arc-boutant; l'autre, surpris par un éboulement, fut projeté en avant les deux bras étendus, et dans une très-légère abduction.

En somme, à part quelques cas exceptionnels, la luxation extra-coracoïdienne reconnaît des causes directes et se produit alors que le bras se trouve rapproché du tronc.

LUXATION SOUS-CORACOÏDIENNE. — D'après Malgaigne, cette luxation se produit habituellement dans une chute sur la main ou le coude, le bras étant écarté du tronc. Rarement elle reconnaîtrait, comme cause, un choc ou une chute sur l'épaule.

Dans certains cas, encore plus rares, l'élévatiou forcée du bras a suffi pour produire le déplacement. Tantôt il s'agit d'un bras relevé brusquement par la tête d'un cheval, que l'individu tenait à la bride. (Gaultier, 1814, et Pasquier, 1839.) D'autres fois, c'est une personne qui, étant à terre, fut violemment attirée par le bras, ou bien il s'agissait d'un individu suspendu par la main. (Malgaigne.)

Enfin, on cite partout le fait remarquable de L. J. Sanson, concernant un portefaix qui eut les deux bras luxés à la fois, en recevant sur le dos un sac de grain, pendant qu'il avait le corps penché en avant et les deux mains appuyées sur le derrière de la voiture. (*Pathol. méd.-chir.*, t. IV.)

La contraction musculaire seule a suffi pour provoquer la luxation, dans certains cas exceptionnels. Nous citerons comme tels : celui d'un peintre qui se fit une luxation en peignant un plafond ; celui d'un malade couché et qui voulut porter le bras derrière sa tête pour saisir le rideau du lit; cet autre, d'un individu lançant un coup de poing qui porte à faux; enfin le cas d'une femme qui se luxe le bras en allongeant le membre pour donner un soufflet.

LUXATION INTRA-CORACOÏDIENNE. — Dupuytren et tous les auteurs classiques avaient admis, d'après J. L. Petit, qu'aucune luxation de l'épaule n'était possible, sans qu'au préalable le bras fût écarté du tronc.

Malgaigne s'est attaché, au contraire, à démontrer que la luxation intra-coracoïdienne qui, pour lui, représente *les deux tiers* des luxations de l'épaule prises ensemble, reconnaît, dans la grande majorité des cas, comme cause, un choc direct ou une chute sur le moignon de l'épaule.

Malgaigne cite, il est vrai, deux luxations intra-coracoïdiennes produites, l'une par une chute sur la main écartée du tronc ; l'autre, en élevant le bras pour lancer un coup de poing, mais il considère ces cas comme exceptionnels.

D'après les faits que nous avons recueillis, les luxations intra-coracoïdiennes de causes indirectes, représentent près de la *moitié* des cas ; et tout dernièrement encore j'ai réduit, à l'hôpital Saint-Louis, une luxation de ce genre, chez une femme qui avait eu le bras fortement tordu sans coups ni chute d'aucune espèce.

LUXATION SOUS-CLAVICULAIRE. — Cette variété, comme la précédente, reconnaît aussi bien des causes directes, coups ou chutes sur l'épaule, que des causes indirectes, chute sur le coude ou la main écartés du tronc, ou encore, élévation avec distorsion du bras.

Symptômes. — Comme ils diffèrent sensiblement d'une variété à l'autre, nous allons en parler séparément.

Dans l'EXTRA-CORACOÏDIENNE la forme du moignon de l'épaule est parfois si peu altérée qu'il faut beaucoup d'attention pour ne pas méconnaître la luxation. Dupuytren insiste sur l'absence de dépression sous-acromiale, sauf en *arrière*, et sur la forte saillie de la tête *en avant*, au-dessous et en dehors de la coracoïde. C'est également ce qui a frappé A. Cooper, A. Dugès et Malgaigne.

La main, portée du côté de l'aisselle ne sent *aucune saillie*, à moins qu'on ne vienne à relever fortement le bras.

Le bras pendant le long du tronc en est plus ou moins *rapproché*, et dans une *forte rotation en dehors;* aussi l'épitrochlée regarde-t-elle *directement en avant.*

La mensuration, faite comme nous le dirons plus loin, n'indique aucun changement de longueur du membre, et c'est à peine si l'on constate parfois un *allongement* de quelques millimètres.

Si l'on a signalé dans quelques cas du raccourcissement, ce ne peut être que par suite d'une mensuration inexacte.

Les mouvements ne sont pas moins gênés dans cette luxation que dans les autres. Ainsi, dans le cas de Malgaigne, bien que la luxation datât de sept mois, le malade ne pouvait placer la main sur l'épaule saine; le coude se portait en avant et en arrière seulement à 25 centimètres du tronc, en dehors à 30 centimètres ; encore l'omoplate entrait pour plus de la moitié dans ces divers mouvements. L'individu d'A. Bonn (1782), dont la luxation datait de quatre ans, était incapable de porter la main au front ni derrière le dos, et pouvait mouvoir seulement le coude en avant et en arrière, assez pour jouer du violon qui lui faisait gagner sa vie.

Luxation sous-coracoïdienne. — Dans cette variété, l'aplatissement du moignon de l'épaule est plus manifeste, l'acromion fait une saillie bien plus accentuée et immédiatement au-dessous s'observe une dépression dans laquelle le doigt peut être enfoncé.

La tête, très-légèrement saillante à la partie externe du creux sous-claviculaire, est surtout facile à sentir par le creux axillaire, où on la sent, parfois, à fleur de peau, *sans qu'il soit nullement nécessaire pour cela d'écarter le bras du tronc.*

Le coude reste écarté de 12 à 15 centimètres et même davantage, et ne peut, dans aucun cas, être rapproché complétement du tronc.

A la mensuration, on trouve généralement un allongement qui varie depuis quelques millimètres jusqu'à 1 et 2 centimètres au plus. Le raccourcissement, signalé dans quelques cas, en le supposant réel, ne peut s'expliquer ici que par un abaissement de l'acromion résultant lui-même d'une bascule de l'omoplate autour de son axe antéro-postérieur. Du reste, nous reviendrons sur cette question à propos du diagnostic des luxations de l'épaule en général.

La hauteur de la paroi antérieure de l'aisselle se trouve agrandie, ce dont on peut s'assurer en tirant une ligne verticale, depuis la clavicule jusqu'à l'angle de jonction du bras avec le tronc.

En déprimant profondément, à l'aide du pouce ou des quatre derniers doigts, la paroi pectorale, on arrive à sentir la rondeur de la tête surmontée du bec coracoïdien qui laisse une moitié de celle-ci en dehors, et l'autre en dedans.

La rotation du membre en dehors, bien que très-prononcée, est toutefois moindre que dans la variété précédente, aussi l'épitrochlée regarde à la fois en avant et en dedans.

Dans cette variété, les mouvements du bras sont bornés, et il en est ainsi même pour de vieilles luxations.

Le malade exécute en effet assez bien les mouvements du bras en avant et en arrière, mais la rotation, l'abduction et la circumduction sont fort gênées.

Dans un cas de luxation invétérée, disséquée par Malgaigne, l'élévation et la rotation en dedans étaient impossibles, même après avoir coupé tous les muscles. Hippocrate avait déjà noté que les sujets peuvent faire mouvoir une tarière, une scie, manier la hache et la bêche, mais à la condition de ne pas trop lever le coude.

LUXATION INTRA-CORACOÏDIENNE. — L'aplatissement de l'épaule, la saillie de l'acromion et l'enfoncement sous-acromial, sont bien plus accentués ici que dans la sous-coracoïdienne. Habituellement la tête, enfoncée dans la profondeur de l'aisselle, ne fait aucune saillie thoracique, surtout chez les personnes grasses et bien musclées, et ne se laisse toucher que difficilement à travers les parties molles. Par l'aisselle la tête ne peut être sentie non plus, à *moins d'écarter* le bras du tronc. Le bras est habituellement collé au tronc et aussi haut qu'on porte la main, on n'arrive à sentir que la diaphyse. La tête, appliquée en effet contre les côtes, ne laisse pas d'espace suffisant pour que la main qui explore puisse arriver jusqu'à elle.

Dans la variété intra-coracoïdienne le bras se trouve placé en position moyenne ou même dans une *légère* rotation en dedans, ainsi que le prouve la direction de l'épitrochlée qui regarde en arrière. Il faut noter en effet, qu'à l'état normal, lorsque l'avant-bras est demi-fléchi (posture que prennent volontiers les individus porteurs d'une luxation scapulo-humérale), l'épitrochlée regarde en dedans et en arrière et qu'il suffit d'une légère torsion du bras en dedans pour ramener cette saillie franchement en arrière. Faute de se rappeler cette particularité, on pourrait, eu égard à l'épitrochlée complétement tournée en arrière, croire à une rotation très-forte, alors que celle-ci est véritablement légère.

La mensuration bien faite ne montre que fort peu de changement dans la longueur du membre. Ainsi, tantôt et le plus souvent, on constate un léger allongement de 1 centimètre ou même moins ; d'autres fois, il n'y a pas de différence sensible, et dans quelques cas, enfin, on a noté du raccourcissement pouvant atteindre 2 ou 3 centimètres, dû, comme nous l'avons exposé précédemment, à l'abaissement par bascule de l'acromion, ainsi qu'à l'enfoncement de la tête dans la profondeur de l'aisselle. Comme dans la variété précédente, l'allongement du membre se caractérise, en outre, par l'augmentation de hauteur de la paroi antérieure de l'aisselle.

Le coude, peu écarté du tronc, ne s'éloigne le plus souvent que de 8 à 10 centimètres, et l'on éprouve beaucoup de difficulté à l'en rapprocher jusqu'au contact.

L'examen attentif des rapports de la tête avec la coracoïde démontre que les deux tiers de la sphère sont en dedans du bec coracoïdien, l'autre tiers restant au-dessous et en dehors. Sur le cadavre, nous avons pu constater que le sommet de cette apophyse tombe juste au

niveau du col anatomique, entre la tête et la grosse tubérosité. Velpeau a noté pendant les mouvements communiqués, une sorte de crépitation, parfois très-forte, que Malgaigne a cherché à expliquer en l'attribuant à la fracture ou mieux à l'arrachement de la grosse tubérosité, qu'il croit constante ou à peu près dans cette variété de luxation. Mais outre que la complication de fracture du trochiter n'est pas aussi commune que le veut Malgaigne, il est à noter que la *grosse crépitation* qu'on obtient en pareils cas ne rappelle en rien la crépitation beaucoup plus fine qu'on perçoit dans les fractures. Nous croyons, quant à nous, que cette crépitation est due le plus habituellement au frottement de la tête contre les parties osseuses environnantes, à savoir, le rebord glénoïdien, la face inférieure de la coracoïde et surtout la paroi costale.

Dans les cas récents, les mouvements, soit spontanés, soit communiqués, sont tout aussi gênés que dans les autres variétés. Dans les luxations anciennes, les mouvements volontaires jouissent par contre d'une plus grande liberté. Malgaigne dit avoir vu un vieillard qui en portait une depuis longues années, et qui, en s'exerçant, était arrivé à pouvoir bêcher, scier du bois, avancer la main jusqu'auprès de l'épaule opposée, et même, avec un peu d'aide, embrasser cette épaule. Malle en a observé une du bras droit chez un soldat russe qui la portait depuis l'âge de six ans; chez lui, les mouvements en avant et en arrière étaient bornés et suppléés par l'omoplate; mais il jouissait d'un mouvement d'élévation fort étendu qui lui permettait d'exécuter les manœuvres militaires.

Sous-claviculaire. — La déformation du moignon de l'épaule est la même que précédemment, avec un degré d'aplatissement en plus. Même impossibilité de sentir la tête par l'aisselle; alors même qu'on élève le bras jusqu'à l'horizontale, vu qu'alors c'est l'omoplate qui exécute le mouvement. Le bras collé contre le tronc, avec un écartement de 6 à 8 centimètres au plus pour le coude, ne permet pas aux doigts qui explorent de passer entre la diaphyse humérale et les côtes.

Le bras présente, suivant les cas, les mêmes différences d'allongement et de raccourcissement, avec cette différence que le raccourcissement est plus constant que dans l'intra-coracoïdienne.

Sur le cadavre, la rotation en dedans est des plus prononcées, et nous avons dit précédemment que sur une pièce du musée Dupuytren cette rotation était poussée à l'extrême.

Nous ne comprenons donc qu'avec peine l'avis de Malgaigne lorsqu'il dit que dans cette luxation il n'y a de rotation d'aucune sorte, ni en dedans, ni en dehors. Nous le comprenons d'autant moins, que Malgaigne a noté une fois la rotation en dedans, et qu'il ne manque pas d'ajouter que, dans la variété sous-claviculaire, les *deux tubérosités* de l'humérus sont tournées en avant.

Il y a véritablement une erreur d'appréciation de la part de Malgaigne, au sujet de ce signe, qui nous paraît constant, au moins dans les luxations récentes.

La tête fait en général une saillie prononcée en avant, surtout chez les sujets maigres. Malgaigne l'a vue une fois déborder en avant le niveau de la clavicule de 4 centimètres, et, dans un cas plus remarquable, la tête, écartant les faisceaux musculaires, n'était plus recouverte que par la peau. Il est des cas toutefois où la tête, profondément enfoncée, ne fait plus de saillie, et l'on doit déprimer fortement la paroi axillaire pour la sentir.

En examinant attentivement les rapports de la tête, on constate que celle-ci se trouve comme enclavée dans une espèce de mortaise formée, en haut, par la clavicule ; en dedans, par les premières côtes, et, en dehors, par le bord interne de l'apophyse coracoïde.

Cette luxation est plus fâcheuse pour la liberté des mouvements que toutes les autres. Non réduite, elle abolit presque tous les mouvements, détermine des douleurs, et chez un malade on a noté même une gêne de la respiration, comme si la tête luxée eût empêché le jeu des côtes. Toutefois on pourrait se demander si, dans ce dernier cas, il n'y avait quelque fracture de côtes pouvant expliquer plus naturellement la dyspnée en question.

Nous aurions à parler du *diagnostic*, du *pronostic* et du *traitement;* mais, comme les deux premiers points ressortent suffisamment de l'étude des symptômes et que nous aurons, du reste, à y revenir à propos du diagnostic des luxations de l'épaule en général, nous passerons outre, ainsi que sur le *traitement*, qui se confond avec celui des autres variétés.

II. **Luxation sous-glénoïdienne.** — Signalée par J. L. Petit le premier, la luxation sous-glénoïdienne a été le sujet de recherches expérimentales de la part de Malle (1838) et de Goyrand (d'Aix) (1847).

De notre côté, nous avons fait des expériences nouvelles qui nous ont conduit à distinguer *deux espèces bien distinctes* de luxations sous-glénoïdiennes, correspondant aux variétés sous-coracoïdienne et intra-coracoïdienne. Nous avons désigné sous les noms de *scapulaire* et *costale* ces deux espèces de luxations qui, bien comprises, expliqueront l'erreur de Malgaigne lorsque cet auteur avance « que la luxation sous-glénoïdienne n'a pas de type constant, mais qu'elle offre autant de variétés qu'il y a de cas. »

Données expérimentales. — Nous les étudierons successivement dans l'une et l'autre de ces deux variétés.

Scapulaire. — Si, après avoir disséqué les muscles, les vaisseaux et les nerfs, on élève fortement le bras en même temps qu'on fixe l'omoplate, la tête humérale vient se montrer à nu dans l'intervalle des muscles sous-scapulaire et longue portion du triceps après avoir déchiré largement la portion correspondante de la capsule.

Si en ce moment on abandonne le bras à son propre poids, la luxation se réduit la plupart du temps, ainsi que l'a observé Goyrand (1847), tandis qu'on rend le déplacement permanent en imprimant au membre un certain degré de *torsion en dehors* qui nous paraît jouer ici, comme dans la médio-glénoïdienne, un rôle important.

Dans cette expérience, on trouve constamment le bord inférieur du sous-scapulaire déchiré. Les portions restantes de ce muscle et de la capsule se trouvent fortement distendues et font obstacle à l'ascension de la tête lorsqu'on essaye de rapprocher le bras du tronc. Malle, dans ses expérimentations sur le cadavre, est arrivé à constater aussi « que ce qui fixe la luxation et l'empêche de se transformer en sous-coracoïdienne, c'est la tension de la partie antérieure de la capsule ; » à quoi nous ajouterons le muscle sous-scapulaire, formant au-dessus de la tête une sangle rigide.

Pour que la tête reste fixée dans cette position anormale, il faut donc : 1° Que la rupture ligamenteuse, tout en étant suffisante pour laisser passer la tête *en entier*, se trouve limitée à la partie inférieure de la capsule et du muscle sous-scapulaire ; 2° que le bras se trouve ramené dans la rotation en dehors, position qui se combine ici avec une très-forte déviation du bras en dehors.

Dans cette variété, il n'est point nécessaire que la grosse tubérosité ou les muscles qui s'y insèrent soient arrachés. La tête appuyée par son col contre le rebord glénoïdien regarde en dedans et aussi en avant. Les vaisseaux et les nerfs se trouvent situés au-devant et au-dessus de la tête, qui reste distante de l'apophyse coracoïde de 1 à 3 centimètres, soit d'*un travers de doigt* en moyenne.

COSTALE. — Pour transformer la variété précédente dans celle-ci, il faut diviser la capsule en avant et déchirer largement le muscle sous-scapulaire dont la portion restante, après avoir contourné la tête, se place au-dessus et en arrière de celle-ci.

Dans cette variété (fig. 77) ce n'est plus le col anatomique, mais bien la grosse tubérosité qui appuie contre le rebord glénoïdien et la petite surface triangulaire, dont se trouve creusée la côte de l'omoplate. La tête tournée en dedans repose sur la troisième ou la quatrième côte et répond le plus souvent au troisième espace intercostal. Les muscles trochantériens sont constamment arrachés ou bien la grosse tubérosité sur laquelle ils s'implantent est fracturée.

Comme précédemment, l'obstacle à l'ascension de la tête se trouve représenté par la portion restée intacte de la capsule et du muscle sous-scapulaire.

Le bras obliquement dirigé en bas et en dehors n'est plus aussi éloigné du tronc et offre souvent une légère rotation en dedans.

Le deltoïde, très-aplati, fait, comme on dit, *planche*, ce qui rend la saillie de l'acromion extrêmement prononcée.

Le faisceau vasculo-nerveux placé au-dessus de la tête échappe à toute compression. Enfin, un intervalle de 2 à 3 centimètres sépare la tête de l'apophyse coracoïde, rarement plus.

Ces détails étant bien compris, nous allons voir combien l'anatomie pathologique et la symptomatologie gagneront en clarté, contrairement à Malgaigne, qui voulait que « rien n'est fixe dans la luxation sous-glénoï-

dienne, sinon le niveau de la tête, inférieur à celui de la luxation sous-coracoïdienne. »

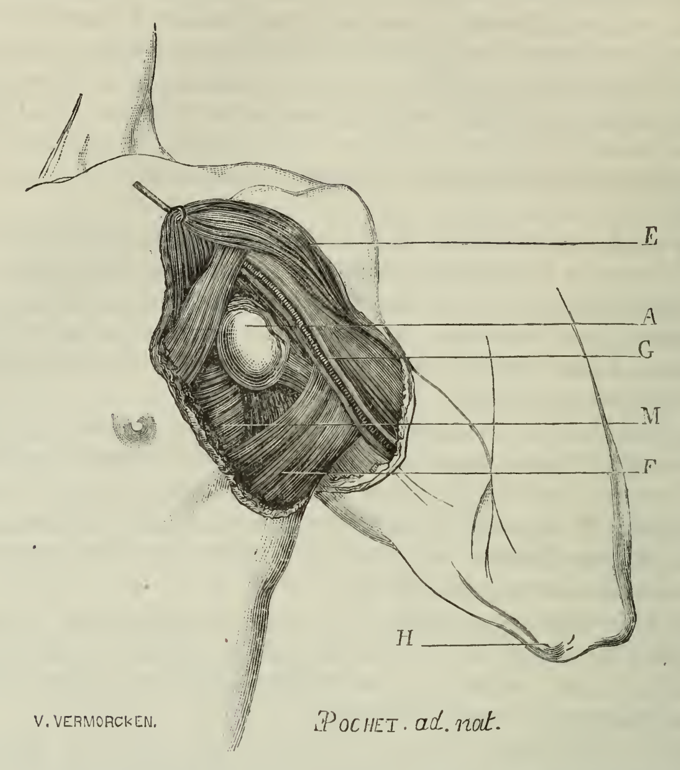


FIG. 77. — A, Tête de l'humérus. — G, Vaisseaux et nerfs. — E, Grand pectoral et deltoïde. — F, Grand rond et grand dorsal. — H, Épitrochlée. — M, Grand dentelé.

Anatomie pathologique. — Pinel (pièce du musée Dupuytren) a disséqué une vieille luxation dans laquelle la tête luxée est d'un demi-pouce inférieure au sommet du bec coracoïdien. Une petite facette articulaire se trouve creusée aux dépens de la partie inférieure du rebord interne de la cavité glénoïde. Enfin l'humérus fait presque un angle droit avec la côte de l'omoplate. C'est là une luxation scapulaire.

Dans une luxation récente, disséquée le jour même de l'accident, A. Cooper « trouva la tête humérale jetée sur le bord axillaire de l'omoplate et contre les côtes correspondantes; son axe était à un pouce et demi au-dessous de l'axe de la cavité glénoïde. » Or, en mesurant 4 1/2 à 5 centimètres pour la hauteur de la tête humérale, on voit que le sommet de celle-ci ou le trochiter devait correspondre immédiatement sous la cavité glénoïde. « La capsule était déchirée sur *toute la longueur* du côté interne de la cavité glénoïde, le tendon du sous-scapulaire aussi *largement déchiré.* » Cette observation rentre dans la deuxième variété.

Chez une vieille femme de soixante ans, tombée d'un cinquième étage et morte le lendemain, Sédillot trouva le bras dirigé presque horizontale-

ment en dehors, la tête située à 13 millimètres au-dessous de la cavité glénoïde, la coulisse bicipitale sur la même ligne verticale que le rebord glénoïdien inférieur. La tête appuyait sur la partie antérieure de la côte de l'omoplate; mais, en outre, elle s'était glissée entre le grand dorsal et le grand rond qu'elle avait refoulés en avant, et la longue portion de triceps qu'elle rejetait en arrière; c'est là encore une luxation scapulaire.

Leroy présenta à la Société anatomique l'épaule d'un vieillard de quatre-vingt-quatre ans tombé d'un deuxième étage et mort trois jours après. A la dissection, on trouva en haut une déchirure capsulaire de 4 centimètres et l'arrachement des sus et sous-épineux. En bas, une autre déchirure de 6 centimètres et la rupture des fibres inférieures du sous-scapulaire et du grand rond. La tête était située sur le bord axillaire de l'omoplate à 2 1/2 centimètres de la coracoïde, la grosse tubérosité reposant sur le bord axillaire et le col de l'omoplate. Aussi la rotation en dehors était tellement considérable que l'épitrochlée regardait en avant. La tête était coiffée par le sous-scapulaire refoulé en haut et enroulé autour d'elle; et l'impossibilité de rapprocher le coude du tronc était due à la tension des parties supérieure et antérieure de la capsule restées intactes. » Impossible, je crois, de trouver une similitude plus parfaite entre cette observation et la description que nous avons donnée de la première variété de la luxation sous-glénoïdienne.

En somme, sur les quatre faits précédemment cités, il y a trois luxations *scapulaires* et une *costale*, ce qui semble indiquer que la première est plus commune.

Fréquence. — Cette luxation est rare puisque, en compulsant tous les faits publiés, Malgaigne n'a pu réunir plus de 12 cas.

Causes. — A part le cas de Desault, où il s'agit d'une chute sur l'épaule, et qui pourrait tout aussi bien passer pour une fracture du col chirurgical de l'humérus, invariablement, cette luxation s'est produite le bras étant fortement écarté du tronc. Quant aux causes on a signalé le plus souvent des chutes sur le coude. D'autres fois, c'est le bras qui a été fortement relevé. Exemples : le fait du matelot cité par Guépratte, celui du malade de Robert qui eut le bras entraîné par un mouvement de tête du cheval dont il tenait la bride, enfin le cas d'une femme citée par Goyrand qui, étant tombée à terre, fut relevé par un passant.

Symptômes. — Ce qui a frappé tous les observateurs, c'est une *forte abduction* du bras qui peut aller jusqu'à l'angle droit et même davantage. L'année dernière, j'ai eu à traiter une de ces luxations à l'hôpital Saint-Louis : l'individu s'est présenté à moi avec la main appuyée sur le sommet de la tête, soutenant son bras avec la main du côté opposé. La moindre tentative d'abaissement provoquait chez lui une vive douleur, aussi, même étant couché, il appuyait le membre sur l'oreiller, derrière sa tête.

Règle générale, le bras se trouve plus ou moins *allongé*. Dans quelques cas cependant, on a noté un raccourcissement de 2 à 3 centimètres, dû

à la position plus interne de la tête qui chemine dans la profondeur du creux costo-scapulaire.

La *saillie* de l'acromion et l'*aplatissement* de l'épaule sont ici des plus prononcés, bien que cela ne soit pas absolument constant.

La *tête* occupe généralement un niveau assez bas pour être à fleur de peau, ou même pour faire une légère saillie dans l'aisselle. Tantôt elle est à égale distance des deux parois (Guépratte); d'autres fois rejetée vers la paroi postérieure (Robert), les deux sujets de Goyrand et la vieille femme, de Sédillot ; ailleurs, portée en avant et soulevant le bord inférieur du grand pectoral, comme dans le cas de Malgaigne : en un mot, la tête n'a pas, dans cette variété de luxation, *une position identiquement la même*, et parfois elle manque aussi de fixité. Quatre fois on a noté les rapports de la tête avec les côtes.

La *rotation* du membre varie aussi souvent que la position de la tête. Dans certains cas, on a noté la rotation en dedans, et dans d'autres la rotation en dehors ; enfin il se peut qu'il n'y ait ni l'une ni l'autre, le membre se trouvant fixé en position moyenne.

Diagnostic. — A l'aide des signes que nous venons de passer en revue, il sera toujours facile de poser le diagnostic. Nous ajouterons seulement que contrairement à la sous-coracoïdienne, avec laquelle on pourrait la confondre parfois, il y a *toujours un intervalle* entre la tête et le bec coracoïdien, variant d'un travers de doigt à un pouce.

Pronostic. — Non réduite, cette luxation doit gêner considérablement les mouvements et être promptement irréductible, à cause de l'éloignement de la tête de sa cavité de réception. Heureusement que la réduction en est généralement facile, et dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, nous avons réussi du premier coup, sans même employer le chloroforme, par la simple traction aidée de la propulsion directe de la tête avec les pouces.

Nous renvoyons, pour le *traitement*, au paragraphe consacré au traitement des luxations de l'épaule en général.

Luxation sus-glénoïdienne. — Bien que rare, cette luxation l'est toutefois moins que ne le ferait supposer le cas unique cité par Malgaigne dans son livre.

Ici, plus qu'ailleurs, l'*expérimentation* seule pouvait nous rendre compte d'un déplacement auquel beaucoup se sont refusés à croire, et que d'autres ont confondu avec la variété extra-coracoïdienne.

Si l'on vient à imprimer à l'humérus une forte rotation en dehors, pendant que le coude se trouve maintenu près du tronc, la tête humérale complétement tournée en avant, tend à échapper dans ce sens, et il suffit alors d'une impulsion directe ou indirecte de l'humérus, de bas en haut et d'arrière en avant, pour rompre la capsule et produire la luxation en question.

En examinant ce qui s'est passé, on trouve (fig. 88) : la capsule rompue en avant et en haut, de façon à laisser passer la tête en entier. Le bord supérieur du sous-scapulaire rompu, pendant que les portions in-

férieures de ce muscle et de la capsule sont extrêmement tendues. Les tendons des muscles grand pectoral, grand rond et grand dorsal enroulés autour du col chirurgical de l'humérus. La tête humérale remontée de 5 *millimètres* à 1 *centimètre* au plus, et appuyant fortement contre l'apophyse coracoïde placée à son côté postérieur, devenu interne. Le sommet de la grosse tubérosité placée encore sous la voûte, arcboute contre la face inférieure du ligament coraco-acromial, pendant que la tête, complétement dégagée, passe au-devant de ce ligament qu'elle surmonte de 4 à 5 *millimètres* au plus.

En résumé, dans cette luxation, la tête, placée dans une forte rotation en dehors, ne peut être ramenée dans la rotation en dedans par suite de la rencontre de celle-ci avec l'apophyse coracoïde. En outre, la tête, remontée au-dessus de son niveau normal, demeure fixée dans cette position par le fait de la tension de la portion restante de la capsule et du muscle sous-scapulaire, à quoi il faut ajouter les muscles fortement enroulés autour du col chirurgical (portion antérieure du deltoïde, grand pectoral, grand rond et grand dorsal).

Fig. 88. — Tête de l'humérus. — C, Apophyse coracoïde. — D, Coraco-brachiale. — E, Grand pectorale. — F, Grand rond et grand dorsal. — G, Tendon du biceps. — K, Petit pectoral. — H, Epitrochlée. — P, Deltoïde renversé.

On pourrait croire, au premier abord, que le tendon de la longue portion du biceps oppose une résistance invincible à la tête, et qu'il devrait au moins se rompre pour permettre à celle-ci de remonter au-dessus de son niveau normal. L'expérimentation nous apprend qu'il n'en est rien, et qu'à mesure que la tête se dégage de dessous la voûte, grâce au mouvement de rotation déjà décrit, l'anse formée par le tendon du biceps glisse d'avant en arrière et abandonne la convexité de la tête pour venir se placer dans la rainure intermédiaire à celle-ci et à la grosse tubérosité de l'humérus.

Il se pourra sans doute que, dans des autopsies à venir, on trouve le ten-

don rompu; seulement, ce que nous voulons établir ici, c'est que la luxation sus-coracoïdienne n'a pas besoin, pour s'effectuer, de la rupture du tendon bicipital.

Symptômes. — Dans cette variété de luxation, telle que nous l'avons obtenue expérimentalement, l'épitrochlée regarde tout à fait *en avant.* La saillie de l'acromion et l'enfoncement sous-acromial sont peu apparents, et seulement en arrière. Par contre la tête fait une très-forte saillie en avant, au haut de la région deltoïdienne, et se trouve en rapport, en *dedans*, avec la coracoïde, en *dehors*, avec la pointe de l'acromion, enfin, en haut, avec la clavicule qui est sur le même niveau et en arrière. Le bras se présente pendant, avec le coude rapproché du tronc et légèrement porté en arrière.

Jusqu'ici, nous sommes très-pauvres en observations cliniques.

Ainsi que nous l'avons dit en commençant, Malgaigne, dans son Traité, ne cite qu'une observation unique qui lui est propre, déclarant n'en connaître pas d'autres. Pourtant, dès 1834, S. Laugier publiait une observation des plus complètes, sous la dénomination de luxation *incomplète en avant et en haut.* Si Malgaigne n'en a pas saisi le vrai sens, c'est qu'il ignorait complétement les conditions anatomiques qui favorisent cette luxation. C'est aussi pour n'avoir pas cherché à démontrer expérimentalement le mécanisme de cette luxation que notre savant maître le professeur Laugier a vu son observation rester jusqu'ici incomprise par tous ceux qui se sont occupés de luxations scapulo-humérales.

Voici, du reste, cette intéressante observation :

Un garçon de 16 ans, ayant le bras gauche étendu et fixé sur une machine, avec le corps incliné sur le bras, et les pieds éloignés du point d'appui, éprouve subitement une violente torsion du tronc, d'avant en arrière, et de gauche à droite. Le bras étant toujours écarté et tendu, le poids du corps porta naturellement sur la tête de l'humérus, qui, dans cette position, répondait à la partie supérieure antérieure de la cavité glénoïde et de la capsule articulaire. Cette tête se déplaça donc en déchirant le ligament capsulaire pour venir se placer *derrière* (lisez dehors) le bec coracoïde. Le malade ne fit d'ailleurs aucune chute. (Laugier, 1834.)

Laugier crut tout d'abord à une simple entorse ; mais lorsque, vers le douzième jour, le gonflement diminua, il put constater les signes suivants :

« Raccourcissement du bras d'environ quatre à cinq lignes ; la tête de l'os est appliquée contre l'apophyse coracoïde en dehors et un peu en arrière ; distance de trois à quatre lignes entre cette tête et l'acromion ; rotation en dehors de l'humérus, prouvée par la saillie de la tubérosité interne (petite), au côté externe du moignon de l'épaule et par la position du condyle interne sur un plan antérieur au condyle externe. » Plus loin l'auteur ajoute : « Dans cette luxation, la tête n'a fait que tourner sur elle-même de dedans en dehors en se portant un peu en haut et en avant, et elle repose encore sur le rebord de l'omoplate. » Ailleurs encore, en parlant de la rotation en dehors, ce chirurgien dit : « Cette rotation est la circonstance qui explique le mieux la persistance du déplacement, et

c'est par elle qu'il est facile de reconnaître la possibilité du déplacement en haut que j'ai indiqué et que j'avais rapproché de l'observation d'A. Cooper. On peut, si l'on veut, voir quelques différences entre ces deux observations ; rapprocher celle d'A. Cooper des luxations sous-coracoïdiennes ; mais, dans ce cas, il faudrait admettre avec toute la bonne foi que je me plais à reconnaître dans les adversaires de mon opinion, que le déplacement indiqué n'avait été décrit par personne. »

Nous avouons que, lorsque nous avons entrepris des recherches expérimentales sur cette luxation, cette observation nous était inconnue et qu'en la lisant, nous avons été frappé de sa ressemblance parfaite avec ce que nous avons constaté nous-mêmes sur le cadavre. Si, comme nous l'avons déjà dit, l'on n'en a pas saisi l'importance, c'est que l'auteur a eu le tort de présenter ce cas comme étant presque le pendant de l'observation d'A. Cooper, qui, bien certainement, rentre dans la variété sous-coracoïdienne incomplète de Malgaigne (notre extra-coracoïdienne) autant qu'on peut au moins le juger par la description très-embrouillée qu'en donne A. Cooper.

Voici maintenant l'observation de Malgaigne :

Un homme de 68 ans, lancé du haut d'une voiture à une grande distance, fit une chute sur le moignon de l'épaule, le bras serré contre le tronc. La luxation resta non réduite, et le malade se présente à Malgaigne deux mois et demi après l'accident. Ce chirurgien constate : saillie de la tête en avant et en haut par-dessus le ligament coraco-acromial, celle-ci répond en dehors au bord interne de l'acromion, recouvre en dedans l'apophyse coracoïde, confine en haut à la face inférieure de la clavicule, et soulève tellement le deltoïde, qu'une épingle, enfoncée sur la partie la plus saillante, ne donna pour les chairs que 8 millimètres d'épaisseur. Le bras n'offrait pas plus d'un demi-centimètre de raccourcissement. (Malgaigne.)

De la *rotation* du membre, Malgaigne n'en dit mot, ce qui prouve que cet auteur n'avait aucune connaissance exacte du mécanisme de cette luxation ; la rotation en dehors est, nous l'avons déjà dit, une condition indispensable de sa production.

Le professeur Denonvilliers nous a dit avoir observé et réduit l'année dernière à la Charité une luxation en haut. En voici les principaux détails :

Un homme adulte se présente à la consultation de la Charité à la suite d'une chute qu'il fit sur le bras, dans des circonstances qu'il ne peut préciser. A l'inspection du membre, on trouve celui-ci pendant et rapproché du tronc, avec une forte rotation en dehors. Il y avait ecchymose, douleur, impossibilité des mouvements spontanés, mais ce qui frappe surtout, c'est une forte saillie de la tête en avant et en haut, placée entre l'acromion et la coracoïde, au-devant de la clavicule. C'est à peine si le bras était raccourci. Une traction oblique, combinée à un léger mouvement de bascule, ont suffit pour en obtenir la réduction. (Denonvilliers.)

Traitement. — Ni Laugier dans sa luxation de douze jours, ni Malgaigne dans la sienne de deux mois et demi ne sont parvenus à réduire, faute sans doute de données anatomo-pathologiques suffisantes.

Privés jusqu'ici d'expérience clinique au sujet de cette luxation, nous

nous bornerons à dire que dans la luxation produite expérimentalement, le meilleur moyen pour réduire consiste à écarter le coude du tronc jusqu'à ce que la tête suffisamment abaissée puisse passer sous la coracoïde, qui constitue, nous l'avons dit, l'obstacle principal à la réduction. En même temps qu'on élève, il faut imprimer à l'humérus une rotation de plus en plus prononcée en dedans, et la tête rentre invariablement.

Sans doute, sur le vivant, la résistance musculaire opposera un obstacle de plus, mais ici comme partout ailleurs on en viendra à bout, soit en fatiguant l'action des muscles par des tractions préalables, soit en employant le chloroforme.

Luxation en arrière. — Les luxations en arrière sont infiniment plus rares que celles en avant, et n'offrent que deux variétés principales : la *sous-acromiale* et la *sous-épineuse.*

1° Sous-acromiale. — Bien plus commune que la sous-épineuse, c'est à elle qu'il faut rapporter la presque totalité des observations publiées sous le titre de luxations de l'humérus en *arrière*, ou en *dehors et en arrière.*

Malgaigne fait remonter en 1804 la première observation bien prise de cette variété de luxation. Les cas s'étant multipliés, par la suite, Malgaigne a pu en recueillir 34 comprenant une période de 50 ans. Depuis 1855, époque de la publication de l'ouvrage de Malgaigne, une dizaine de nouveaux faits sont venus s'ajouter, ce qui porte le chiffre des observations à plus de 40. Nous croyons toutefois que ce nombre est encore au-dessous de la réalité et cela pour deux raisons.

En premier lieu et par-dessus tout, cette luxation sous-acromiale imparfaitement connue et mal décrite par les auteurs a dû passer inaperçue ou être confondue avec une simple entorse ou une fracture péri-articulaire, comme nous en citerons des exemples.

En second lieu, tous les faits bien observés n'ont pas été publiés ; ce dont nous nous sommes assurés en nous adressant à l'expérience de nos collègues dans les hôpitaux, plusieurs d'entre eux, nos anciens maîtres.

Sachant bien que notre savant maître, le professeur Nélaton, s'était livré à une étude approfondie de cette luxation, nous nous sommes adressés à ses lumières, et non-seulement il nous a fourni des renseignements précieux, mais il a bien voulu mettre à notre disposition des dessins représentant le résultat des expériences cadavériques qu'il avait entreprises sur cet intéressant sujet. De notre côté, nous n'avons pas manqué de faire, pour cette luxation comme pour les autres, des recherches nouvelles calquées pour la plupart sur celles de notre maître, et de l'ensemble de ces études il est résulté pour nous une connaissance plus approfondie du sujet.

Données anatomiques et expérimentales. — L'extrémité supérieure de l'humérus, tête et tubérosités réunies, forment une sphère irrégulière dont le diamètre transversal ou acromial, est de 47 millimètres, tandis que le diamètre antéro-postérieur ne mesure que 40 millimètres. Il résulte de là, que lorsque par suite d'une forte rotation en dedans on ra-

mène la grosse tubérosité en avant, le moignon de l'épaule s'aplatit très-*légèrement* et ce changement n'a rien que de physiologique ainsi qu'on peut s'en convaincre en faisant une coupe horizontale de la région sur un sujet préalablement congelé.

Sur une pareille coupe, on constate, en outre, que la tête dépasse en avant le rebord glénoïdien, tandis qu'en arrière celle-ci arrive au ras de la lèvre glénoïdienne postérieure débordée elle-même par les 2 ou 3 centimètres de saillie de l'acromion.

Le deltoïde peu épais en avant où il mesure 1 demi-centimètre seulement, offre en arrière une épaisseur de 2 centimètres, ce qui ajouté à 1 centimètre d'épaisseur des muscles sous épineux et petit rond donne en tout 3 centimètres pour la masse charnue de la partie postérieure de l'épaule.

Ces détails d'anatomie étant bien compris, on conçoit que la tête en se portant en arrière peut abandonner complétement sa cavité de réception, sans déterminer de ce côté d'autre saillie que celle résultant du refoulement des parties molles. La tête humérale ayant en effet 4 centimètres de diamètre dans le sens antéro-postérieur, l'acromion avec ses 3 centimètres de saillie recouvre celle-ci presque en entier. Que si un gonflement avec ecchymose envahit l'épaule et lui donne plus de rondeur, on concevra sans peine les erreurs souvent commises en pareils cas. Des chirurgiens expérimentés, mais ne connaissant de cette luxation que ce qu'ils ont lu dans les livres classiques, se sont figurés avoir affaire à une simple entorse ou à une arthrite, par cela seul, qu'ils ne rencontraient pas sous l'acromion la forte saillie de la tête à laquelle ils s'attendaient.

De même que dans certaines luxations en avant, la rotation en dehors est un élément indispensable de leur production, de même ici, une forte rotation *en dedans* rend seule la luxation en arrière possible.

Nous ferons remarquer à ce sujet, que le degré de rotation nécessaire à la production de la luxation en arrière, ne dépasse guère les limites physiologiques. La grosse tubérosité peut être ramenée de la sorte tout à fait en avant sans la moindre déchirure ligamenteuse, et une fois la tête humérale dans cette position, il suffit de pousser l'os violemment en arrière pour rompre la capsule et produire une luxation sous-acromiale avec les caractères que voici :

La tête placée directement sous l'acromion, regarde en arrière et en dedans, appuyée et comme accrochée qu'elle est par son col anatomique, contre le rebord glénoïdien postérieur. La petite tubérosité devenue interne, touche le fond de la cavité glénoïde, pendant que le tendon du sous-scapulaire qui s'y insère, se réfléchit et s'applique contre la cavité glénoïde. Malgaigne, dans ses expériences sur le cadavre, a trouvé le tendon de ce muscle décollé. Les tendons des muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond, fortement tendus, s'enroulent autour de la tête pour suivre le mouvement de translation de la grosse tubérosité devenue antérieure, pendant que le tendon de la longue portion du biceps glisse

d'arrière en avant sur le sommet de la tête et vient se loger dans la rainure de séparation de celle-ci d'avec la grosse tubérosité.

Dans la luxation ainsi produite (fig. 89), le bras reste pendant et rapproché du tronc, avec le coude légèrement porté en avant. Tout mouvement de rotation de l'humérus en dehors, rend l'engrenage des os plus intime, et c'est ainsi que doivent agir sur le vivant les fibres postérieures du deltoïde et les trois muscles qui s'insèrent à la grosse tubérosité.

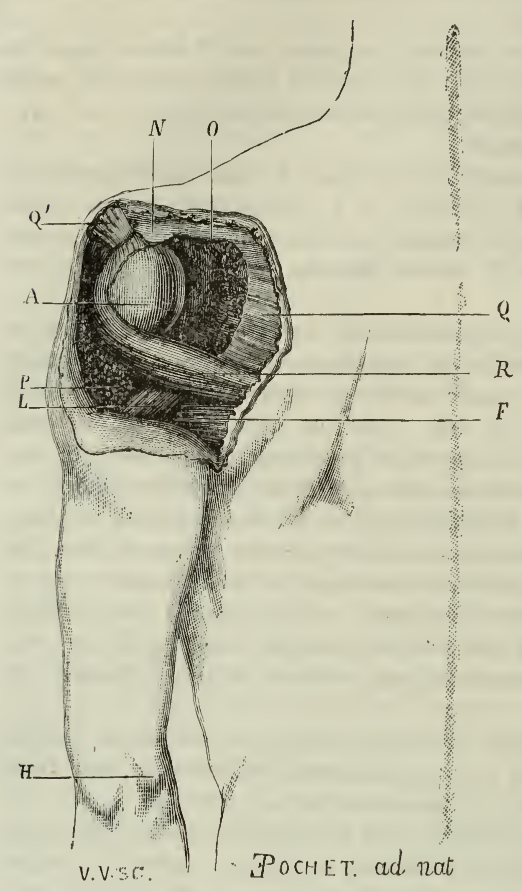


Fig. 89. — Luxation sous-acromiale. — A, Tête de l'humérus. — F, Grand rond et grand dorsal. — H, Epitrochlée. — L, Longue portion du triceps. — N, Angle postérieur de l'acromion. — O, Épine de l'omoplate. — P, Deltoïde coupé. — Q Q' Sous-épineux coupé.

La tête, légèrement saillante en arrière, correspond, par son milieu, à l'angle postérieur de l'acromion. Parfois, elle est un peu plus en dedans, mais *toujours à distance de l'épine de l'omoplate* et *de la fosse sous-épineuse*.

C'est faute d'avoir fait attention à ces rapports, que des auteurs recommandables ont appelé luxations dans la fosse sous-épineuse, des luxations sous-acromiales type.

Anatomie pathologique. — Les dissections sont peu nombreuses. A. Cooper a été à même d'examiner une de 7 ans produite dans un accès d'épilepsie : le tendon du sous-scapulaire était rompu à son insertion, la tête recouverte par le sous-épineux et le petit rond, reposait sur le bord glénoïdien qu'elle avait sensiblement déprimé.

Laugier sur une luxation récente a trouvé le sous-scapulaire et le sous-épineux rompus ; et la tête, passée entre le sous-épineux et le petit rond, était à nu sous le deltoïde.

Bouisson a décrit sous le nom de *luxation par renversement*, une pièce anatomique dans laquelle il y avait un tel degré de rotation en dedans, que la tête regardait en dehors.

Malgaigne a vu la grosse tubérosité arrachée et entraînée par les tendons des sus et sous-épineux. La tête avait passé entre ce dernier muscle et le petit rond jusque sous le deltoïde, elle se trouvait juste au-dessous de l'angle postérieur de l'acromion, reposant d'ailleurs sur le rebord glénoïdien postérieur.

Fréquence. — Non-seulement cette luxation est rare, mais elle se montre rarement chez la femme; dans le 1/6 des cas seulement.

Causes. — Un fait remarquable, c'est que les luxations par action musculaire représentent le chiffre élevé de 8/29, c'est-à-dire plus du *quart.* Malgaigne à qui nous empruntons cette proportion, pense que c'est par une violente *torsion* de l'humérus en dedans, que l'on peut se rendre compte de l'action musculaire en pareil cas. Ce mécanisme est des plus évidents dans un cas de Piel (Strasbourg, 1851), concernant une femme à qui son mari avait tordu le bras dans une altercation.

Les *chutes*, le bras étant plus ou moins rapproché du tronc, ont été souvent notées. Tantôt et le plus habituellement, le choc a porté sur l'épaule, plus rarement sur le coude, et tout à fait exceptionnellement sur la main.

Enfin on a à noter la traction combinée à un mouvement de torsion ou de circumduction du bras. Nous citerons le cas d'un homme qui, conduisant un veau par une corde, fut renversé par l'animal. Celui d'un charretier cité par A. Després, qui ayant le bras gauche engagé dans le lourd collier de son cheval, fut relevé brusquement par un mouvement de tête de l'animal. Au dire du malade, le bras s'est trouvé porté fortement en dedans, devant la poitrine.

Benj. Anger, dans ses expériences cadavériques, a produit cette luxation en imprimant à l'humérus un mouvement de fronde combiné à une rotation en dedans, et Demarquay, en imprimant au membre une violente rotation en dedans. De tout cela nous pouvons conclure d'accord avec nos propres expériences, que c'est en somme à une forte rotation en dedans qu'il faut accorder le principal rôle dans la production de la luxation en arrière.

Symptômes. — Disparition de la saillie normale de la tête en avant. Le doigt porté profondément sent un vide entre l'acromion et la coracoïde, et perçoit parfaitement la saillie de cette dernière apophyse qui semble isolée de toute part; en dehors, léger aplatissement de l'épaule, mais c'est surtout en arrière qu'il faut porter toute son attention.

Juste sous l'angle postérieur de l'acromion, l'on voit parfois, et dans tous les cas l'on sent la tête devenue superficielle, rouler chaque fois qu'on imprime des mouvements au bras.

Le membre pendant le long du tronc est dans une forte rotation en dedans, et ne peut être ramené dans la rotation en dehors. Le coude se porte parfois en avant ou s'écarte du tronc de quelques travers de doigts, et l'épitrochlée regarde en arrière.

La mensuration a donné des résultats variables, mais qui se réduisent

à ceci : peu ou pas d'allongement apparent, parfois même on a noté un certain degré de raccourcissement. Les mouvements sont très-gênés dans ce genre de luxation, surtout ceux qui nécessitent un certain degré de rotation en dehors.

Abandonnée à elle-même, cette luxation devient une grave infirmité, ainsi que Sédillot en rapporte un exemple où il a été assez heureux toutefois pour en obtenir la réduction au bout d'un an et 15 jours.

Diagnostic. — Nous avons dit que bien des erreurs ont été commises au sujet de cette luxation, et nous en avons donné la raison. C'est avec une simple entorse ou une arthrite qu'on a confondu le plus souvent la luxation, et il y a peu de temps encore que Nélaton nous citait trois méprises de ce genre faites par des chirurgiens de mérite. La réduction a pu heureusement être obtenue dans ces cas, malgré que l'accident remontât à une époque qui a varié de un à trois mois. Armés des signes précédemment indiqués, il suffit d'être averti de la possibilité d'une semblable erreur pour l'éviter sûrement.

Pronostic. — Comme la luxation a pu être réduite au bout de plusieurs mois et même d'une année (cas de Sédillot déjà cité), il faut généralement porter un pronostic favorable, surtout si l'on est appelé dans les premiers jours.

Traitement. — Renvoyant au traitement des luxations de l'épaule en général, il suffit de dire que ce qui a le plus souvent réussi, c'est *la pression directe de la tête d'arrière en avant*, combinée ou non avec l'extension préalable du bras. C'est ainsi que Malgaigne a procédé, et que Nélaton a réussi dans les cas auxquels nous avons fait allusion précédemment. C'est à cela que conduit aussi l'expérimentation directe sur le cadavre.

2° SOUS-ÉPINEUSE. — Tout aussi mal comprise, et bien plus rare que la précédente, la luxation sous-épineuse s'accompagne presque toujours de fractures multiples de l'omoplate et même des côtes. C'est ainsi que les choses se sont passées dans une observation citée par Malgaigne, et dans une autre de Denonvilliers. Cette dernière pièce se trouve au musée Dupuytren (n° 731 *bis*). Il n'en est pourtant pas toujours ainsi, et, par exemple, dans une observation de Desclaux, la luxation existait sans fracture apparente. L'expérimentation démontre, d'ailleurs, que la fracture de l'omoplate n'est pas nécessaire et devra être envisagée dès lors comme une complication fréquente, mais non indispensable de la luxation.

Données expérimentales. — Pour transformer la variété précédente dans celle-ci, il suffit de déchirer la capsule dans une plus grande étendue, surtout en haut, et de rompre largement le muscle sous-épineux. Le tendon de la longue portion du biceps, qui se réfugie en avant, entre la tête et la grosse tubérosité, est souvent arraché. Le sous-épineux se trouve souvent entamé, ainsi que le sous-scapulaire.

La tête, qui regarde en arrière et plus en dedans, appuie fortement *sous la racine de l'acromion*. L'angle postérieur de l'acromion, qui

précédemment, partageait la tête en deux, se trouve maintenant correspondre *en dehors de celle-ci*.

Le bras, toujours dans la rotation en dedans, l'est toutefois moins que dans la variété acromiale; ce qui frappe du premier coup dans cette variété, c'est l'écartement considérable du coude du tronc, contrairement à la luxation sous-acromiale, où nous avons vu le coude presque collé au tronc. Ajoutons que le moignon de l'épaule apparaît ici très-fortement aplati, et qu'il y a une forte dépression sous-acromiale avec saillie de l'acromion. Il va sans dire que l'apophyse coracoïde se laisse toucher de tout côté avec plus de facilité encore que précédemment.

Symptômes. — Ce sont précisément ceux que nous enseigne l'expérimentation directe. C'est ainsi que Malgaigne a noté la rotation en dedans, et que Desclaux parle de l'élévation du bras à angle presque droit; il ajoute même que le malade tenait la main appliquée sur le sommet de la tête. Il va sans dire que lorsqu'il y a complication de fracture, la tuméfaction et l'ecchymose occupent une plus grande étendue, et que l'on peut percevoir alors de la crépitation ou, pour le moins, une déformation avec ou sans mobilité anormale dans la continuité du scapulum ou des côtes correspondantes.

Dans la pièce de Malgaigne, aussi bien que dans celle de Denonvilliers, la fosse sous-épineuse et l'extrémité interne de l'épine du scapulum, étaient le siége de fractures.

Causes. — Nous savons fort peu de chose relativement aux causes de cette luxation; tout ce qu'on peut dire, c'est que les violences directes paraissent en être l'agent habituel : preuve, les deux observations de Malgaigne et de Denonvilliers, où il s'agissait d'une roue de voiture passant sur l'épaule; preuve encore, les fractures multiples du scapulum

Diagnostic. — La tête faisant une forte saillie en arrière, la méprise paraît impossible, et ce à quoi il faut faire surtout attention, c'est le rapport de la tête avec l'angle postérieur de l'acromion, pour ne pas confondre cette variété avec la sous-acromiale, et *vice versa*.

Pronostic. — La plus grande gravité de cette variété se tire d'une déchirure nécessairement plus étendue de la capsule et des muscles, et surtout des fractures concomitantes.

Traitement. — La traction, suivant la direction nouvelle du membre luxé, a suffi jusqu'ici pour obtenir la réduction.

COMPLICATIONS DES LUXATIONS DE L'ÉPAULE. — 1° *Fractures.* — Il y en a de deux ordres : les unes, habituellement liées à la luxation, s'observent souvent; les autres sont, au contraire, accidentelles et, par cela même, plus rares.

Parmi les premières nous aurons à signaler la *fracture ou l'arrachement de la grosse tubérosité*, qui est très-commune.

Tantôt, et le plus souvent, il s'agit d'un simple écornement de cette apophyse; d'autres fois la grosse tubérosité est arrachée par sa base. Plus la tête se porte loin de sa cavité de réception, et plus l'arrachement en question est commun. Aussi est-ce dans les luxations intra-coracoïdienne,

sous-claviculaire, sous-glénoïdienne et sous-épineuse, qu'on rencontre le plus habituellement cette complication.

Le diagnostic n'en est pas toujours facile, surtout lorsqu'il y a du gonflement, et que le fragment détaché est très-petit. Dans le cas contraire, une crépitation perçue surtout alors que le bras est relevé en dehors, c'est-à-dire quand la tête vient au contact du fragment trochantérien attiré en haut par les muscles qui s'y insèrent, mettra sur la voie du diagnostic.

A. Cooper a avancé, sans trop de preuves, que l'arrachement du trochiter rend la réduction plus facile, et en même temps la contention de la luxation plus difficile. Ce qui paraît plus démontré, c'est que cette complication ne semble pas gêner ultérieurement les fonctions du membre, et n'entraîne, conséquemment, aucune indication spéciale pour le traitement, si ce n'est qu'il faut s'attendre à un certain degré de roideur en plus.

L'*écrasement de la tête* s'observe rarement, et survient surtout lorsque la luxation reconnaît une violence directe.

Une autre fracture, encore rare, c'est celle du *col anatomique*. La tête, complétement isolée et chassée dans l'aisselle, plus rarement sous l'acromion, à l'instar d'un noyau de prune qu'on presse entre deux doigts, continue, chose curieuse, à vivre, et finit, le plus souvent, par contracter des adhérences avec les parties molles voisines. Dans certains cas, toutefois, il se fait des abcès, une arthrite violente se déclare, et, si le malade ne succombe pas, on peut voir la tête nécrosée, s'éliminer au dehors, sous forme de séquestre.

Cette lésion reconnue, il faut tenter la réduction à l'aide d'une pression directe, en s'aidant au besoin pour cela du chloroforme. Si l'on échoue de la sorte, il faut s'attacher à combattre par l'immobilité, les ventouses, les cataplasmes émollients, les injections sous-cutanées de substances narcotiques, etc., l'arthrite violente et parfois suppurative qui menace le malade.

Ce qui fait la gravité de cette complication, ce n'est pas autant la séparation de la tête humérale, mais bien le degré de violence que cette fracture exige pour se produire; de là, l'arthrite grave.

L'extraction de la tête, conseillée par Delpech, mérite d'être condamnée, et l'on ne doit y songer que s'il s'agit d'un séquestre avec abcès.

L'*écornement* d'une des lèvres de la cavité glénoïde, ou la *fracture* du col de l'omoplate, sont des lésions tout aussi rares et d'un diagnostic fort difficile. La plupart du temps on ne peut que soupçonner cette lésion à la crépitation et à la difficulté de maintenir la réduction. Le diagnostic se réduit, le plus souvent, à de simples probabilités.

Nous ne ferons, enfin, que mentionner l'*arrachement de l'apophyse coracoïde*, la *fracture* de la clavicule, des côtes et de l'omoplate, dont l'existence est purement accidentelle. Nous en dirons autant de la *fracture du col chirurgical*, qui a été suffisamment décrite à l'article BRAS de ce dictionnaire.

2° *Lésion des vaisseaux.* — Il n'est question ici que des lésions primitives, survenues avant toute tentative de réduction. Le seul exemple connu jusqu'ici est celui de A. Bérard, cité par Nélaton dans sa pathologie. Il s'agissait, dans ce cas, d'une compression de l'axillaire, caractérisée par la cessation du pouls radial et suivie bientôt de gangrène et de la mort de l'individu.

3° *Nerfs.* — Nous ne parlons encore ici que de la lésion qui serait indépendante de tout effort de réduction.

Une seule fois le nerf circonflexe a été trouvé rompu, à l'autopsie, par Hilton. Mais il y a des cas nombreux de paralysies, dont la cause semble avoir échappé jusqu'ici. Nous nous réservons d'en parler à propos des paralysies qui succèdent aux tentatives de réduction.

4° *Rupture des téguments.*— On connaît *cinq* cas, où la tête était sortie au travers des téguments, ce sont ceux de Hey, Dixon, Scott, Morel-Lavallée et Gorré. Sauf le cas de Morel-Lavallée, où la tête s'était pórtée en arrière, les quatre autres se rapportent tous à la luxation sous-glénoïdienne.

Des cinq individus, deux ayant succombé avant l'arrivée du chirurgien, on n'a rien tenté. (Hey et Morel-Lavallée.)

Gorré a pratiqué la résection et perdit son malade de délire, le sixième jour. — Dixon et Scott firent au contraire la réduction et guérirent leurs malades, mais après bien des accidents suppuratifs, il est vrai. La guérison n'était accomplie qu'au bout d'un an pour le malade de Dixon et au bout de trois mois et demi pour celui de Scott.

5° *Blessure du thorax.* — Il existe une pièce unique, que Larrey a pu examiner au cabinet de Prochaska et qui représente la tête humérale enfoncée dans la poitrine jusque sous la plèvre refoulée par elle. La tête avait fracturé la troisième côte, en passant entre celle-ci et la seconde.

L'accident dû à une chute sur le coude écarté du tronc, était arrivé dans la jeunesse de l'individu qui n'est mort qu'à quarante ans. Pendant sa vie il pouvait encore gagner son pain en fendant du bois. A l'autopsie, Prochaska trouva la tête de l'humérus dans la cavité pectorale, nue, molle, cédant à la moindre pression, et n'offrant presque plus qu'une mince coque d'enveloppe.

Diagnostic des luxations de l'épaule, en général. — Ce dont nous devons nous occuper ici, c'est surtout du mode de mensuration du membre, ainsi que du diagnostic différentiel des luxations avec les autres lésions de l'épaule qui peuvent les simuler.

1° *Mode de mensuration.* — Malgaigne étant celui qui s'en est le plus occupé, je rapporterai ici ses propres paroles.

« Le sujet vu par derrière, on prend soin de lui tenir les coudes, également écartés du corps, en en rapprochant le bras luxé le plus possible ; les deux acromions à la même hauteur ; l'angle inférieur et le bord spinal de chaque omoplate également éloignés du rachis. On cherche alors l'angle postérieur de l'acromion, sous lequel on assure le ruban avec l'ongle, et

on le conduit soit au-dessus de l'épicondyle, soit au-dessous de l'épitrochlée, où on l'arrête pareillement avec l'ongle. »

Malgré toutes ces précautions, les résultats fournis par la mensuration ne sont, de l'avis même de Malgaigne, qu'approximatifs, à tel point, qu'un allongement ou un raccourcissement de moins de 1 centimètre reste toujours douteux.

Ce qui fait qu'on ne peut pas se rapprocher d'une mensuration plus exacte, c'est que, contrairement à l'état normal, le ruban n'est plus parallèle à l'axe de l'humérus, mais fait avec cet axe un angle d'autant plus ouvert que la tête s'éloigne davantage de la cavité glénoïde.

A mesure donc que la tête se porte en dedans pour se rapprocher de la ligne médiane, ou qu'elle se dirige plus en avant ou plus en arrière, la ligne se trouvera raccourcie d'autant. De là, la nécessité de faire une *contre-mensuration* du côté où se porte la tête.

Pour prendre un exemple, dans la luxation sous-coracoïdienne, la mensuration de la paroi antérieure de l'aisselle, faite en tendant un ruban du bord inférieur de la clavicule au bord antérieur du creux axillaire, indique un allongement qui dépasse quelquefois du double celui fourni par le mode de mensuration précédemment indiqué.

Si l'on voulait formuler d'une façon générale ce qui a trait aux variations de longueur du bras dans les luxations, on pourrait dire que cette longueur augmente ou diminue suivant que la tête s'abaisse ou s'élève, et aussi, *suivant qu'on pratique la mensuration dans le sens de la luxation, ou, dans le sens opposé.*

C'est pour n'avoir pas tenu suffisamment compte de ce dernier élément qu'il connaissait pourtant, que Malgaigne fit de l'abaissement de la tête le synonyme d'allongement du bras, et qu'il soutint que dans toutes les luxations de l'épaule, la tête humérale se trouvant plus basse, l'allongement était chose forcée. L'observation clinique a énergiquement protesté déjà contre cette manière de voir par trop absolue, fondée sur des considérations d'anatomie pure, et les détails cliniques, dans lesquels nous sommes entrés précédemment, expliquent la cause d'erreur.

Le procédé de mensuration que nous venons de décrire est le même pour toutes les variétés. Seule la luxation sous-acromiale offre une petite modification consistant à faire partir le ruban d'un autre point que de l'angle postérieur de l'acromion, masqué qu'il est ici par la saillie de la tête. Malgaigne conseille le bord inférieur de l'épine de l'omoplate, et l'on pourrait tout aussi bien prendre le sommet de l'acromion pour s'arrêter au sommet de l'olécrâne qui se trouve alors sur la même ligne verticale.

2° *Subluxations pathologiques.* — Il y en a de plusieurs espèces.

Par paralysie. — La paralysie isolée du deltoïde sera étudiée à part et ne produit du reste qu'un simple écartement des surfaces articulaires; c'est donc, à la paralysie complète de tous les muscles de l'épaule que s'adresse ce qui va suivre.

Le déplacement consiste assez souvent dans une luxation sous-coracoï-

dienne au premier degré (notre extra-coracoïdienne). A part les signes propres à cette luxation, lorsqu'elle est traumatique, s'ajoutent : l'atrophie des muscles du bras, l'affaissement du deltoïde, qui fait que l'acromion semble vouloir percer la peau ; l'inertie du bras qu'on peut faire ballotter en tout sens comme un battant de cloche. Généralement l'avant-bras et la main conservent leur force, et comme la paralysie, habituellement double, remonte aux premiers temps de la vie, il n'est pas rare de rencontrer l'humérus, l'omoplate et la clavicule amincis, avec leurs saillies très-apparentes sous la peau. Ce genre de luxation se réduit et se reproduit avec la plus grande facilité.

Malgaigne cite deux cas de paralysies incomplètes où les malades pouvaient se luxer l'humérus volontairement dans certains mouvements. Dans ces deux cas, le déplacement se faisait *en arrière*, et c'est aussi en arrière que se portait la tête de l'humérus chez un vieillard épileptique qui s'est offert à l'observation du professeur Gosselin (communication orale). (*Voy.* page 512, *Paralysies obstétricales.*)

Par hydarthrose. — Elle succède habituellement à des coups ou des chutes sur le moignon de l'épaule. On peut en distinguer deux espèces, celles par hydarthrose aiguë et celles par hydarthrose chronique ; parmi ces dernières, on a compris divers cas d'arthrite déformante avec épanchement dans la jointure.

Les luxations par hydarthrose aiguë de l'épaule ne sont guère connues que depuis une vingtaine d'années au plus ; ce sont des luxations sous-coracoïdiennes véritables qui, dans les cinq ou six observations connues, survinrent rapidement, vers le cinquième ou huitième jour de la maladie.

Les antécédents mettront sur la voie du diagnostic. Il faudra seulement se mettre en garde d'une erreur qui consiste à confondre une luxation traumatique, masquée dans les premiers jours par le gonflement, avec une véritable luxation consécutive.

Par scapulalgie. — Généralement la subluxation se fait en avant.

Comme cette déformation, alors même qu'elle succède à une cause traumatique, ne se développe qu'à la longue, qu'elle offre tous les caractères de la tumeur blanche et qu'il existe souvent des fistules, il n'est pas possible de la confondre avec une luxation sus-glénoïdienne véritable.

C'est véritablement par parti pris que Malgaigne a compris, parmi ces pseudo-luxations, l'observation si nette de Laugier que nous avons rapportée, comme la luxation sus-glénoïdienne traumatique par excellence.

Il nous resterait, pour terminer, ce qui a trait au diagnostic différentiel des luxations de l'humérus avec les autres affections de l'épaule, à parler des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, *tête* et *col* chirurgical ; mais, comme il en a été suffisamment question à l'article Bras, t. V, nous y renvoyons le lecteur. La seule chose sur laquelle nous croyons devoir insister tout particulièrement, ce sont les méprises fré-

quentes en pareil cas. Le gonflement de l'article et l'évidence des signes de la fracture exposent à l'erreur, au moins dans les premiers temps. C'est ainsi que sur 20 cas de luxations compliquées de fracture du col chirurgical, on en compte 6 où la luxation a passé inaperçue.

Fréquence. — La laxité du ligament capsulaire, le peu de profondeur de la cavité glénoïde et les mouvements très-étendus qu'exécute le bras, expliquent la grande fréquence des luxations scapulo-humérales.

Sur les registres de l'Hôtel-Dieu, Malgaigne a pu faire un relevé de 489 luxations bien spécifiées. Sur ce nombre, l'articulation de l'épaule était représentée par le chiffre élevé de 321.

Dans sa statistique de l'hôpital Saint-Louis, le même auteur signale 49 luxations de l'humérus sur un total de 114 cas. Cette infériorité relative des luxations de l'épaule, s'explique par le plus grand nombre de luxations de toute sorte qu'on reçoit à l'hôpital Saint-Louis dans une période donnée.

Norris, à l'hôpital de Pennsylvanie, sur un total de 94 luxations, en avait compté 49 de l'articulation scapulo-humérale.

O. Weber de son côté, sur un total de 180 luxations non compliquées de fracture en a compté 69 pour l'humérus.

Enfin Gurlt, sur 124 luxations diverses, est arrivé au chiffre de 65 pour l'humérus seul. Ainsi, dans les statistiques partielles, la proportion a varié des $\frac{2}{5}$ (statistique de l'hôpital Saint-Louis) à $\frac{1}{2}$ et jusqu'à près des $\frac{6}{8}$ (statistique de l'Hôtel-Dieu). En réunissant tous les chiffres précédemment indiqués, on arrive à la proportion élevée de 5 1/2 sur 9 ou en chiffre rond de 3 : 5 qui indique la proportion générale des luxations scapulo-humérales comparées à toutes les autres luxations du corps prises ensemble.

Pour ce qui est de la fréquence de chacune des variétés en particulier, nous en avons déjà parlé.

Causes. — Elles sont prédisposantes et déterminantes.

Causes prédisposantes. — *Sexe.* — Les luxations scapulo-humérales sont plus communes chez l'homme que chez la femme. Malgaigne, sur les 370 cas de l'Hôtel-Dieu et de l'hôpital Saint-Louis, compte 273 hommes et 97 femmes. Parmi les 69 cas de O. Weber, il y avait 57 hommes et seulement 12 femmes. Au total, les luxations du bras sont *trois fois* plus communes chez l'homme que chez la femme.

Age. — Au sujet de l'influence de l'âge, Malgaigne a dressé le tableau suivant, que nous modifierons un peu en séparant ce qui a trait au sexe pour chaque âge:

AGE.	NOMBRE.	SEXE.	
		H.	F.
5 à 15 ans.	4	2	2
15 à 25 —	36	34	2
25 à 45 —	97	75	22
45 à 60 —	124	93	31
60 à 70 —	78	51	27
Passé 70 —	31	18	13

Voici maintenant la statistique de O. Weber d'après une division décennale de la vie :

AGE.	NOMBRE.
0 à 10 ans.	2
11 à 20 —	3
21 à 30 —	20
31 à 40 —	15
41 à 50 —	14
51 à 60 —	10
61 à 70 —	4
71 à 80 —	»
81 à 90 —	1

En somme, c'est entre 20 et 60 ans, et tout particulièrement à partir de 40 ans qu'on observe le plus grand nombre des luxations scapulo-humérales ; une particularité digne de remarque, c'est que chez la femme, ce n'est guère qu'après 40 ans que les luxations commencent à se montrer avec une certaine fréquence; mais, en revanche, pour se soutenir chez elle, à un niveau élevé, plus longtemps que chez l'homme.

Constitution. — A. Cooper avait avancé sans trop de preuves que les sujets à fibres molles étaient plus prédisposés à cette luxation comme à toutes les autres. Mais, si l'on songe que la luxation, rare dans l'enfance, devient surtout fréquente à l'âge du développement complet du système musculaire ; qu'elle est plus commune chez l'homme que chez la femme, et qu'elle reconnaît assez souvent, comme cause unique, la contraction musculaire, on est porté à admettre tout le contraire, à savoir : qu'un développement musculaire suffisant constitue une prédisposition à cette luxation.

Ce que nous venons de dire, indique du même coup le rôle important que joue la contraction musculaire dans la production des luxations de l'épaule, ainsi que le voulait avec juste raison Boyer.

Causes déterminantes et mécanisme. — Bien que variées, les causes déterminantes se réduisent, d'après leur mode d'action, à trois : *impulsion directe*, *impulsion à angle* et *impulsion par rotation*.

Quant à leur nature, il y en a de deux ordres : les *violences extérieures*, qui se divisent elles-mêmes en *directes* et *indirectes*, suivant qu'elles agissent près de l'interligne articulaire ou loin de cet interligne, et l'*action musculaire*.

De toutes les violences extérieures, celles qu'on a noté le plus souvent, sont les *chutes* sur le membre correspondant.

Tantôt, et le plus souvent, la chute a lieu sur le coude ou la main *écartés* du tronc ; d'autres fois, sur le bras fortement *rapproché*.

Nous avons fait justice précédemment de l'opinion d'après laquelle le bras devrait être toujours écarté du tronc pour que la luxation fût possible, toutefois c'est là un cas fréquent et nous devons en rechercher le *mécanisme*.

Boyer expose ce mécanisme comme il suit : « Lorsqu'un homme tombe sur le sol, son premier mouvement est de présenter le bras pour empêcher que la tête ne porte sur la terre. Dans cette situation, le corps plie

sur l'articulation du bras, et comme, dans le même instant, les muscles grand pectoral et grand dorsal se contractent vivement pour soutenir le corps en tirant le bras vers la poitrine, ils déterminent la tête de l'humérus à sortir de sa cavité; parce que le coude qui porte à terre est appuyé sur un point fixe, tandis que la tête de l'os devient le point mobile. »

Pour Malgaigne, la luxation a lieu d'une tout autre façon, sans que les muscles interviennent autrement que pour fixer le scapulum.

Dans l'élévation forcée du bras, avec mouvement en arrière, dit cet auteur, l'humérus arc-boute par sa grosse tubérosité contre le rebord glénoïdien ; puis, quand la capsule fortement pressée par la tête, a commencé à se rompre, l'humérus prend un nouveau point d'appui sur le bord externe de l'acromion et achève ainsi sa bascule. La meilleure preuve, ajoute Malgaigne, que les muscles n'y prennent aucune part, c'est que sur le cadavre, les choses se passent exactement de cette façon. »

Que les choses se passent ainsi sur le cadavre et parfois même sur le vivant, là, n'est point la question; ce qu'il faut savoir avant tout, c'est si le bras, dans les chutes, affecte réellement l'attitude décrite par Malgaigne (élévation forcée), ou bien si, comme le veut Boyer, le membre, par un mouvement instinctif, se dirige obliquement en *bas et en avant.*

Sans doute, les deux attitudes sont possibles, mais, si l'on se rapporte aux renseignements pris au lit du malade, on est forcé de convenir que la chute se fait le plus souvent comme le dit Boyer, ce qui diminue, et de beaucoup, la valeur de la théorie de Malgaigne, faisant de l'humérus un levier du premier genre.

Quoi qu'il en soit, la théorie de Boyer, bien que plus en harmonie avec les faits d'observation, demande elle-même à être complétée.

Il est clair, en effet, que lorsque le bras se dirige en avant, la tête de l'humérus tend à se réfugier vers la partie postérieure de la cavité glénoïde, et l'on ne comprend pas pourquoi la tête se luxe alors en avant plutôt qu'en arrière. Boyer dirait à cela que la contraction des muscles grand pectoral et grand dorsal décide du sens de la luxation ; mais, outre que d'autres muscles attirent la tête en sens inverse, on ne devrait avoir de la sorte que des luxations sous-glénoïdiennes, ce qui n'est pas; les luxations sous-coracoïdiennes et surtout intra-coracoïdiennes étant au contraire la règle.

Voici comment il faudrait compléter, croyons-nous, la théorie de Boyer :

Au moment où, comme dit Boyer, le corps plié sur l'articulation du bras, l'individu cherche à éviter une blessure grave de la tête, en se renversant fortement en arrière; l'omoplate, de son côté, glisse sur l'humérus, rendu fixe par la contraction des muscles et le point d'appui pris au sol, jusqu'à ce qu'il arrive un moment où la capsule se déchire et que la tête se dégage en avant. Ainsi la bascule du scapulum nous paraît jouer un rôle important, sinon prépondérant, dans la production de la luxation par le mécanisme en question.

Lorsque la chute, au lieu de se faire sur le coude ou la main écartés, a

lieu sur le bras rapproché du tronc, le mécanisme est naturellement tout autre.

Tous les auteurs admettent qu'un *impulsion directe* peut seule expliquer la luxation en pareil cas, mais pour qu'il en soit ainsi, il faut de toute nécessité que l'individu tombe sur le sommet même de l'épaule, et puis on s'explique difficilement comment il se fait que les chutes en avant, ou au moins sur le côté, de toutes les plus communes, produisent d'ordinaire des luxations antérieures.

Ainsi que nous l'a appris l'expérimentation cadavérique, la torsion de l'humérus sur l'axe entre pour beaucoup dans la production de ces luxations, et c'est aussi là le résultat auquel est arrivé Sédillot dès 1835.

« Tout essai de rupture de la capsule humérale par traction reste insuffisante ; mais, si l'on porte à faux la tête de l'os contre l'un des côtés de la capsule, en imprimant au membre une forte inclinaison aidée d'un *mouvement de rotation*, on déchire assez facilement les ligaments qui opposaient à la traction directe une résistance insurmontable.

Il est aisé de luxer l'humérus en dedans et en avant sur le cadavre par ce mécanisme, tandis qu'ayant voulu juger de la résistance de l'articulation scapulo-humérale à la traction, nous avons appliqué une traction de 600 kilogrammes sur le bras d'un vieillard décharné, qui avait succombé dans le marasme, sans déterminer aucune rupture. »

Voici, du reste, comment nous comprenons le mouvement de rotation en pareils cas.

Lorsque l'individu tombe sur le côté externe du bras, l'avant-bras est plus ou moins fléchi, et le coude fait saillie en arrière. La résistance du sol porte alors sur la face externe du coude et pousse celui-ci du côté du dos pendant que l'individu roule généralement en sens inverse, afin d'éviter que la tête ne porte à terre. De ce double mouvement de rotation en sens inverse, il résulte la rupture du segment antérieur de la capsule et l'expulsion de la tête humérale dans le même sens.

Dans les cas plus rares, où le coup porte sur l'interligne articulaire lui-même, on admet généralement que l'humérus est chassé dans un sens, pendant que le scapulum trouve un point d'appui extérieur qui le retient en place, ou est rendu fixe par les muscles en question. Nous ferons à cette théorie la même objection que précédemment, à savoir qu'on n'explique en rien pourquoi la luxation a presque toujours lieu en avant, tandis que tout devient clair si on fait intervenir la rotation sur l'axe, qui nous paraît l'agent le plus puissant de la production des luxations scapulo-humérales en général.

Il ne faut pas oublier, en effet, que la sphère humérale dépasse d'un tiers en avant la cavité glénoïde, dont le fond très-évasé représente une surface oblique inclinée *en avant*. Lors donc qu'un coup est appliqué sur la sphère, dont l'axe fait avec le plateau glénoïdien un angle ouvert en avant, elle éprouve un mouvement de rotation autour de l'axe, à l'instar d'une bille de billard, qui la projette en avant en déchirant le ligament capsulaire.

Pour que la luxation puisse se faire dans le sens contraire, il faudrait qu'au préalable la tête fût ramenée en arrière et dans une forte rotation en dedans, auquel cas le choc, exagérant cette rotation, aurait pour effet d'expulser la tête sous l'acromion. C'est en effet là ce que nous avons vu se passer en cherchant à reproduire sur le cadavre la luxation en arrière, et c'est ce qu'avait constaté le professeur Nélaton avant nous.

En résumé, l'élément rotation comme agent de luxation nous semble jouer ici un rôle important, tant au point de vue des luxations de cause indirecte que de celles de cause directe.

Une cause beaucoup moins commune de luxation, consiste dans la *torsion* imprimée à l'humérus par une main étrangère. On comprend que le sens du déplacement dépendra uniquement du sens de la torsion ; celle en dehors, produira une luxation en avant, et celle en dedans, une luxation en arrière. Nous avons cité précédemment l'exemple d'une femme qui, ayant eu, dans une altercation, le bras tordu, vit se produire ainsi, sans coup ni chute, une luxation intra-coracoïdienne type, que nous réduisîmes avec facilité lorsque la malade s'est présentée le lendemain à la consultation de l'hôpital Saint-Louis.

Une dernière cause de luxation réside dans la *contraction musculaire volontaire* ou *spasmodique*.

A propos de chaque luxation en particulier, nous en avons cité des exemples authentiques, et chacun sait que les épileptiques peuvent se luxer le bras pendant leurs accès. On n'a pas manqué toutefois de faire des objections, et l'on s'est demandé si la contraction musculaire seule suffit pour produire la luxation, ou bien si une chute, comme c'est le cas des épileptiques ; le relâchement traumatique pathologique ou congénital des ligaments ; le poids d'un corps lourd qu'on soulève ; la résistance d'un objet que la main rencontre, etc., n'interviennent en grande partie pour déterminer la luxation.

Quoi qu'il en soit de ces objections, il n'en est pas moins vrai qu'il y a dans la science des exemples de luxation par contraction musculaire volontaire ou convulsive qu'il serait impossible de mettre en doute.

Comme on ne peut reproduire sur le cadavre la luxation de cause musculaire, il serait difficile de dire quel doit en être au juste le mécanisme. Si l'on se rappelle toutefois que la luxation en *arrière* reconnaît souvent pour cause l'action musculaire, et que son mécanisme réside principalement dans une forte rotation de l'humérus sur l'axe, il est permis de supposer que l'action des muscles se réduit en une rotation violente capable de rompre la capsule. Ce n'est toutefois là qu'une hypothèse.

TRAITEMENT DES LUXATIONS DE L'ÉPAULE EN GÉNÉRAL. — Comme pour toutes les luxations, le traitement des déplacements de l'humérus peut se résumer ainsi :

1° Remettre l'os à sa place ; 2° combattre l'arthrite traumatique et faciliter la cicatrisation des ligaments ; 3° rétablir l'intégrité des mouvements momentanément compromis, à moins que des lésions conco-

mittantes graves rendent la chose impossible; ces deux derniers points constituent le traitement *consécutif* de la luxation.

Nous nous occuperons successivement de ces deux ordres de faits.

I. *Réduction de la luxation.* — Les manœuvres qui ont pour but de faire rentrer la tête de l'humérus à sa place ont varié à l'infini, suivant le genre de luxation et le génie particulier du chirurgien. Malgré leur nombre, elles peuvent être réduites à deux principales : l'*extension parallèle* et la *coaptation*, qui peuvent à leur tour être employées séparément ou combinées ensemble.

A. *Extension parallèle.* — Elle comprend l'*extension* proprement dite et la *contre-extension.*

1° *Extension.* — Elle se fait par le chirurgien lui-même, par des aides, ou à l'aide de divers procédés mécaniques. L'on donnera la préférence à l'un ou à l'autre de ces moyens, suivant le degré de résistance à vaincre.

Lorsqu'on prévoit de grandes difficultés qui exigeront beaucoup de force, il faut, règle générale, donner la préférence aux machines. Celles-ci permettent de mesurer à tout instant la force qu'on déploie, et l'on est à l'abri d'accidents, tels que: fractures des os, ruptures de gros vaisseaux, paralysies, et même arrachement de tout le membre, ainsi qu'on en a cité des exemples.

Le point d'application de la force extensive n'est pas non plus sans importance.

Les uns, pour ne parler que du procédé usuel, appliquent le lac à extension au poignet ; d'autres, et nous sommes du nombre, préfèrent l'appliquer au bras, immédiatement au-dessus du pli du coude.

En adoptant ce dernier procédé, on évite de tirailler inutilement les ligaments du poignet et du coude ; on met le biceps dans le relâchement, en fléchissant l'avant-bras sur le bras ; et l'on peut se servir enfin de l'avant-bras fléchi comme d'un levier, pour imprimer à l'humérus tout mouvement de rotation que comporte la luxation.

Que l'on choisisse l'un ou l'autre point du membre, il est nécessaire d'y fixer solidement le lac, pour qu'il ne vienne à glisser au moment des tractions. En vue de ménager la peau, il faut, avant l'application du lac, retirer celle-ci légèrement en haut et au besoin l'enduire légèrement d'un corps gras, huile ou cérat; sans ces précautions on s'expose à déterminer des excoriations et même la rupture des téguments, surtout chez les personnes à peau fine ou qui, étant fortement musclées, ont l'enveloppe tégumentaire tendue et peu apte dès lors à se laisser tirailler sans mesure.

Quel que soit le moyen de traction que l'on ait choisi, il faut procéder avec *lenteur*, et n'augmenter le degré de la force que par étapes, c'est-à-dire à mesure qu'il devient démontré que le degré inférieur reste insuffisant. On ne doit pas, en effet, oublier que ce qui s'oppose le plus à la réduction, au moins dans les cas récents, ce sont les muscles, sollicités à se contracter violemment par suite de l'effort mécanique et aussi de la douleur. Or le meilleur moyen pour vaincre cette résistance consiste non

à exagérer outre mesure la traction, mais bien à prolonger celle-ci suffisamment.

C'est ainsi que des tractions comparativement minimes de 40, 30, 20, 15 et même 10 kilos ont suffi pour réduire maintes luxations de l'épaule, alors qu'en procédant avec brutalité, 100 kilos et au delà sont restés impuissants.

Ce qui démontre encore la vérité de ce principe, c'est l'application de la traction élastique proposée par Th. Anger et Legros, et appliquée avec succès en 1866 dans le service de Nélaton.

Voici comment on s'y prend : Un drap plié en cravate, dont le milieu passe sous l'aisselle et les deux chefs réunis derrière le cou du malade, se fixe à l'un des montants du lit en fer d'hôpital, sert à la *contre-extension.*

Un tube de caoutchouc de la grosseur du petit doigt environ et de 60 centimètres de long, passé cette fois dans l'anse d'une alèze appliquée comme d'ordinaire au bras, se trouve fixé sur l'autre montant du lit, pour exercer l'*extension.* Il est à noter que, pour augmenter la force du tube en caoutchouc il suffit de replier celui-ci autant de fois qu'il le faut.

C'est ainsi que Th. Auger avec quatre tours, parvint, sur un individu athlétique, à réduire une luxation intra-coracoïdienne, qui datait de 48 heures et qui avait résisté la veille à des tractions vigoureuses faites par trois aides. Vingt-cinq minutes de traction élastique ont suffi pour vaincre la résistance musculaire.

Une autre question qui se pose est celle-ci : dans *quelle direction faut-il tirer le membre ?*

L'extension a été faite dans toutes les directions : obliquement en bas ; horizontalement, le bras relevé à angle droit; obliquement en haut, et enfin tout à fait verticalement. Ce dernier procédé, pratiqué dès le treizième siècle par Brunus, fut renouvelé par Thompson en 1762, puis appliqué avec succès par White, Hey, Ch. Bell. En 1776, Mothe (de Lyon) l'appliqua comme une chose nouvelle, et finalement Rust et Kluge, en Allemagne et Malgaigne, en France, en furent les plus chauds partisans.

Comme toutes ces manières de faire comptent des succès et des insuccès, il n'est pas possible, croyons-nous, de formuler un précepte uniforme ; le tout dépend des cas particuliers.

Toutefois, si nous nous reportons à tout ce que nous avons vu faire ou pratiqué nous-mêmes jusqu'ici et à nos expérimentations sur le cadavre, nous nous rallierons volontiers à l'extension *oblique en haut* ou *horizontale* pour la généralité des cas. Cela est surtout vrai pour les luxations récentes ; car, pour celles plus anciennes, on est parfois forcé d'essayer de tous les procédés, tour à tour.

2° *Contre-extension.* — La *contre-extension* constitue, il va sans dire, le complément indispensable de l'extension ; elle a pour but d'assurer l'immobilité du scapulum en même temps qu'elle entraîne le tronc du côté opposé, sans quoi l'extension serait illusoire et même impossible.

Le poids du corps, la résistance du plan sur lequel il est fixé, ou la

main du chirurgien, peuvent suffire dans quelques cas, lorsqu'il y a peu de résistance à vaincre, mais, le plus souvent, il faut avoir recours à des moyens plus efficaces et plus précis dans leur action. Celui dont on se sert le plus souvent, consiste à passer sous l'aisselle le plein d'une alèze pliée en cravate, dont les deux bouts noués ensemble sont ensuite fixés à un anneau scellé au mur, au montant d'un lit en fer, ou à tout autre point résistant, ou sont confiés à des aides.

Dans ce dernier cas, et cela s'applique aussi bien à la contre-extension qu'à l'extension, il faut bien recommander aux aides de ne pas procéder par secousses, qui feraient varier brusquement la force de plusieurs ki-

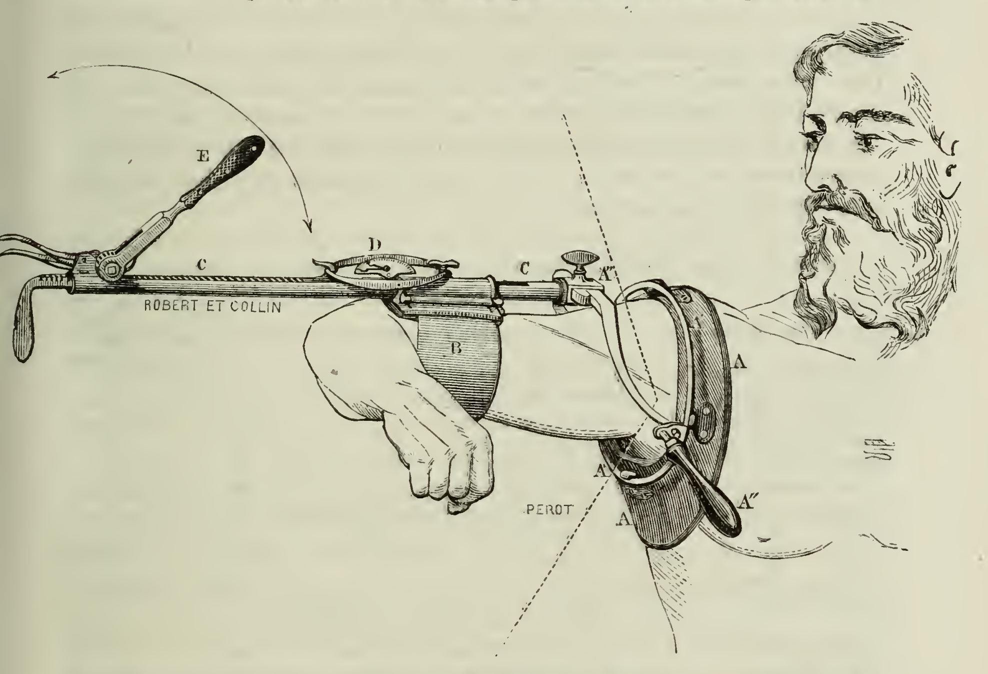


Fig. 90. — Appareil de Robert et Collin pour la réduction des luxations — A, Collier entourant l'épaule, que l'on place en ayant soin d'entourer préalablement l'épaule de ouate, de charpie ou d'une compresse. — A′, Cercle de rotation. — A″, Ajustage fixé au collier A, s'adaptant avec la pièce C, afin de permettre les mouvements d'élévation, d'abaissement, en avant, en arrière, et enfin de rotation. — A‴, Manche point d'appui pour imprimer à l'épaule les mouvements de rotation. — B, Courroie de préhension d'entraînement en tube se moulant très-exactement sur les parties. Le chirurgien doit avoir soin de rouler une bande autour du point où elle doit être fixée. Cette pièce est composée d'une plaque porte-douille dans laquelle glisse la tige de traction C. Pour produire l'enroulement de cette courroie de préhension, on attire le chef vigoureusement et l'on en obtient le serrage complet au moyen d'un treuil à cliquet d'arrêt ; la clef, aussi à cliquet E, appliquée sur le carré de l'arbre, sert à tourner le treuil sur lequel s'enroule la courroie. — C, Appareil d'extension et de contre-extension à crémaillère et à pignon; la traction s'opère au moyen de la clef E, qui fait tourner le pignon, lequel entraîne la crémaillière C, laquelle attire aussi le dynamomètre accroché à la courroie d'entraînement B. — D, Dynamomètre avec deux aiguilles : une donnant toujours avec la plus grande exactitude la force de traction actuelle, l'autre restant au maximum de traction qui a été opérée.

logrammes, mais bien d'agir lentement et plutôt par le poids du corps que par des tractions.

Certains chirurgiens, voulant surtout s'opposer à la bascule du scapulum et à l'élévation de l'acromion, ont conseillé d'ajouter une seconde cravate contre-extensive dont le milieu presse sur le sommet de l'épaule. C'est sans doute là un précepte qui trouve parfois son application, mais dans la majorité des cas on peut s'en passer.

Parmi les machines dont on se sert, pour pratiquer l'extension seule, ou l'extension et la contre-extension à la fois, nous signalerons les moufles et un appareil très-ingénieux dont nous donnons la figure et qui diffère de l'appareil Jarvis, par des modifications importantes qui en font véritablement un instrument nouveau (fig. 90, p. 487).

A l'aide de cet appareil, non-seulement on obtient l'extension et la contre-extension, sans aides, mais on peut aussi imprimer à l'humérus des mouvements en tout sens et un mouvement de rotation sur l'axe, qui aident à la coaptation. On peut donc dire que ce mécanisme répond à toutes les conditions qu'exige la réduction des luxations de l'humérus. Nous rapporterons sommairement divers cas où l'appareil de Robert et Collin a été appliqué avec succès.

TABLEAU DES CAS DE RÉDUCTIONS OBTENUES A L'AIDE DE L'APPAREIL DE ROBERT ET COLLIN PENDANT L'ANNÉE 1869

CHIRURGIENS.	GENRE DE LUXATION.	FORCE DE TRACTION.	CHLOROFORME *.
DENONVILLIERS (Charité). . .	Récente, en avant.	40 kilogr.	» +
Id. *id.* . . .	En avant, de 3 semaines.	45	» +
MAISONNEUVE (Hôtel-Dieu).. .	Récente, en avant.	25	» +
DOLBEAU (Beaujon).	En avant, de 8 jours.	45	» +
HORTELOUP, *id.*	Récente, en avant..	45	» +
CUSCO (Lariboisière). . . .	En avant, de 5 semaines.	100	— »
RICHARD (en ville)..	En avant, de 5 jours (homme très-robuste).	60	» +
Id. *id.*	Sous-coracoïdienne, de 1 mois.	80	— »
Id. *id.*	Intra-coracoïdienne, de 2 mois.	70	— »
Id. (Beaujon). . . .	En avant, de 4 jours.	25	» +
BOINET (en ville).	En avant, de 5 semaines, compliquée de fracture du 1/3 inférieur de l'humérus.	60	— »
S. DUPLAY (Pitié).	Sous-coracoïdienne, de plus d'un mois. .	60	— »
GUYON (Necker).	Intra-coracoïdienne, de 2 mois.	60	— »
Id. *id.*	En avant, de 15 jours.	80	— »
DESORMEAUX (Necker). . . .	En avant, de 3 semaines.	60	— »
Id. *id.*	En avant, de 4 jours..	45	— »
LABBÉ (en ville).	Sous-coracoïdienne de 57 jours.	85	— »
LE FORT (Cochin).	En avant, de 15 jours.	80	» +
PÉAN (Hôtel-Dieu)..	Récente, en avant.	80	» +
VERNEUIL (Lariboisière). . .	Intra-coracoïdienne, de 2 mois.	50	— »

* Les signes + et — indiquent que l'on a employé ou non le chloroforme.

Les *moufles* d'un usage ancien et presque journalier, étaient naguère à peu près complétement abandonnées jusqu'au moment où Sédillot d'abord et Malgaigne ensuite sont venus réhabiliter cet appareil. On leur reprochait surtout d'être une force aveugle, ce à quoi Sédillot a très-heureusement remédié en y ajoutant un dynamomètre à traction, qui indique à chaque instant la force déployée.

Un bracelet en cuir bien rembourré pourvu de boucles, et de deux

anneaux en fer dans lesquels on engage le crochet attaché à la corde de la moufle, se trouve assujetti au bras.

Comme ce bracelet est sujet à glisser, il faut le fixer à l'aide d'une bande ou d'une corde enroulée plusieurs fois à sa surface ; une bonne précaution aussi consiste à entourer préalablement le membre avec une bande de flanelle à partir des doigts, de cette façon on prévient la stase du sang et l'on garantit la peau de toute excoriation.

B. *Coaptation.* — Le but de la coaptation consiste à détruire le chevauchement et à ramener la tête humérale dans sa cavité.

Tantôt la coaptation fait tous les frais de la réduction, d'autres fois on la combine avec la traction parallèle.

De même que cette dernière, la coaptation est manuelle ou mécanique ; mais le plus souvent c'est le chirurgien lui-même qui la pratique.

Le *refoulement* directe de la tête constitue le moyen le plus simple, seulement il resterait la plupart du temps inefficace si on ne le combinait pas avec l'extension parallèle.

Cette pression peut s'exercer à l'aide des doigts, de la main, du talon, du plein d'une serviette, dont les deux bouts sont attachés autour du cou du chirurgien, etc. Le coup de marteau chirurgical, qui s'exécute en appliquant directement sur la saillie de la tête luxée un fort cachet d'imprimeur bien rembourré, destiné à transmettre à l'os le choc brusque d'un marteau en plomb, constitue un moyen fort utile et qui a rendu entre les mains de Nélaton, de grands services dans la réduction de la luxation en arrière.

Le seul point important pour réussir, c'est d'établir en même temps une contre-pression sur l'acromion. (Desault.)

Une manœuvre de coaptation plus efficace consiste à imprimer à l'humérus un mouvement de *bascule.*

D'après Hippocrate, les individus qui ont eu de fréquentes récidives savent opérer la réduction eux-mêmes avec les doigts de l'autre main fléchis et portés dans l'aisselle. Chez les jeunes sujets, Théodoric plaçait la main sous l'aisselle et enlevait le malade de terre, tandis que de l'autre main il tirait l'humérus en bas. Lanfranc, David Bell se servaient du poing et rapprochaient le coude du tronc ; Ch. Bell et Gérard faisaient usage de l'avant-bras, certains chirurgiens de l'antiquité, de l'épaule ; A. Cooper, du genou, enfin nombre de chirurgiens, du talon.

Comme pour le simple refoulement, il faut commencer par fixer l'omoplate. Hippocrate, qui avait bien senti l'importance de ce précepte, refoulait l'humérus à l'aide des doigts portés dans l'aisselle, pendant qu'il appuyait sa tête contre l'acromion pour le retenir et qu'avec les genoux ramenait le coude contre le tronc.

Wiseman et A. Cooper, pressent sur l'acromion avec une main; Gérard, avec les deux mains d'un aide.

Un procédé de coaptation souvent employé consiste à imprimer au membre un mouvement d'*élévation* avec *rotation*, soit en dedans, soit en dehors.

Hippocrate pratiquait l'élévation avec rotation en dedans, pendant qu'avec l'autre main il appuyait sur l'acromion, pour empêcher l'omoplate de suivre le mouvement.

Syme et, plus tard, Lacour (1847) ont pratiqué la rotation en dehors.

Un dernier procédé de coaptation, le moins employé de tous, consiste à imprimer au membre un mouvement de *circumduction* ou de fronde.

Cette pratique remonte à A. Paré. Delamotte parle d'un curé, *grand rhabilleur d'os rompus ou disloqués*, qui réduisit une luxation en avant en *ayant fait faire au bras, deux ou trois tours ou mouvements en rond.* Portal décrit pareillement le procédé du frère Laurens. Enfin Colombot a décrit en 1830, sous le nom de *méthode ostéotropique*, un procédé analogue au précédent. Cette dernière méthode peut rendre exceptionnellement des services, mais elle offre le grand inconvénient d'agir à tout hasard.

Depuis la plus haute antiquité, on s'est servi de procédés et appareils *mécaniques*, qui agissent en partie par bascule. Nous ne ferons du reste que les énumérer.

La chaise thessalique à dossier très-élevé et placé sous l'aisselle offre un point d'appui à l'humérus pour exécuter la bascule. Le dernier échelon d'une échelle verticale, le haut d'une porte, une barre ou un rouleau de bois, tenus horizontalement par des aides ; l'*hypéron*, employé du temps d'Hippocrate (espèce de pilon ou de borne verticale en bois) ; la boule métallique du *remora* de Fabrice de Hilden, le pommeau du Réducteur de Mayor, agissent tous en fournissant un point d'appui à l'humérus pour exécuter la bascule ; seulement, dans plusieurs de ces procédés, on se sert en plus du corps suspendu en l'air, comme de force extensive.

Presque tous ces moyens ont été abandonnés de notre temps, ainsi que la fameuse *balance* de Gersdorff, fort répandue en Allemagne au commencement du seizième siècle. Non-seulement on ne réussit pas toujours, mais on s'expose par là à de graves dangers, tels que : fracture des os, rupture de l'artère axillaire, paralysies par compression des gros troncs nerveux, etc.

Hippocrate avait déjà senti tous ces inconvénients, aussi avait-il proposé de garantir le membre en y appliquant, depuis le poignet jusqu'à l'aisselle, une forte attelle de quatre à cinq doigts de large, de un à deux doigts d'épaisseur, et dont l'extrémité amincie et arrondie offre une légère concavité destinée à loger la tête humérale, et, suivant d'autres, une convexité. Cette attelle portait le nom d'ambi (ἄμβη). — Une fois l'attelle bien rembourrée de linge, et fixée au membre à l'aide de trois liens (poignet, avant-bras, et bras), on se servait de la barre transversale, de la porte ou de la chaise thessalique, pour exécuter la bascule, sans crainte de fracture, il est vrai, mais toujours avec danger de blessure des vaisseaux et des nerfs, qui, ainsi que nous l'avons établi précédemment, sont placés sur le *côté interne* de la tête.

Réductions incomplètes. — Quelle que soit la méthode employée, il peut

arriver parfois que la réduction reste *incomplète*, et il s'agit alors de savoir ce qu'il y a à faire.

Les obstacles qui paraissent s'opposer le plus souvent à la réduction, sont :

L'interposition de la capsule (faits de Lisfranc et Hilton);

L'infiltration du tissu cellulaire sous-acromial ;

Enfin, pour les luxations déjà anciennes, les brides de nouvelle formation.

En cas de luxation récente, on se contentera d'exercer une certaine pression sur l'os, et, pour cela, un des meilleurs moyens consiste à se servir de la boucle compressive de Malgaigne à fracture de clavicule.

Dans le cas de luxation de quelques mois, où les brides de nouvelle formation constituent le principal obstacle à la réduction définitive, il faut rompre celles-ci, ou bien les sectionner par la méthode sous-cutanée.

Il y a du reste des exemples dans la science de réductions graduelles et spontanées, à la suite de tentatives avortées, ou pour le moins incomplètes. Desault, Palletta, Scarpa et Malgaigne en citent des exemples.

Réduction en cas de fracture. — Une fois la double lésion reconnue, il s'agit de savoir quelle sera la conduite à tenir.

Déjà, dans l'antiquité, Pisicrate et Héliodore, au dire d'Oribase, donnaient le précepte de réduire tout d'abord la luxation.

Un autre chirurgien, du nom d'Aristion, exerçait des tractions de façon à réduire à la fois la fracture et la luxation.

Les arabistes reconnaissent la même nécessité de réduire la luxation, si faire se peut, séance tenante. Guy de Chauliac ajoute que, si l'on ne parvenait pas à réduire la luxation, il faudrait s'occuper d'obtenir la consolidation de la fracture, après quoi on chercherait à réduire la luxation. Ainsi que le fait observer Boyer, la chose peut être rendue impossible par l'ancienneté de la luxation, outre qu'on risque, d'après la remarque d'A. Cooper, de casser le cal encore peu résistant.

Pour réduire la luxation, la méthode de la cooptation devra être employée de préférence, à cause du peu de prise qu'offre à la traction le fragment huméral. Si toutefois la traction devient indispensable, on aura soin de consolider au préalable l'humérus à l'aide d'attelles, et de se servir au besoin de chloroforme, pour supprimer la résistance des muscles.

Limites de la réductibilité des luxations de l'épaule. — Toutes choses égales d'ailleurs, et en l'absence d'arthrite intercurrente, l'époque où la luxation cesse d'être réductible varie suivant l'espèce.

D'une façon générale, moins la tête s'éloigne de sa cavité, et plus longtemps la luxation reste réductible. — C'est ainsi que la sous-acromiale a pu être réduite au bout d'un an, et il en serait de même de l'extra-coracoïdienne s'il arrivait qu'elle restât méconnue.

Pour la sous-coracoïdienne, la réduction s'obtient au bout de 6 mois, et même au delà ; quatre ou cinq mois sont la limite de l'intra-coracoïdienne, et deux à trois mois au plus, celle de la sous-claviculaire.

Lafaurie, dans sa thèse sur les luxations anciennes (1869), arrive, en ce qui regarde l'articulation de l'épaule, aux conclusions suivantes :

« Les luxations *en dedans* deviennent plus rapidement irréductibles que les luxations *en bas* et les luxations *en arrière*.

« On doit réduire les luxations sous-caracoïdiennes et sous glénoïdiennes jusqu'au troisième mois inclusivement.

« Les intra-coracoïdiennes et les sous-claviculaires jusqu'au *deuxième* mois seulement.

« Les sous-épineuses et les sous-acromiales, jusqu'au cinquième mois et peut-être jusqu'au *sixième*, parce qu'il est possible d'agir directement sur l'extrémité luxée, et qu'on a comparativement peu de dangers à craindre.

« On peut dépasser ces limites si les conditions paraissent très-favorables, pourvu que l'on se garde de développer un excès de force qui deviendrait pernicieux.

Accidents dus aux efforts de réduction. — *Emphysème.* — Flaubert et Desault en ont cité des exemples, mais il resterait à savoir si, comme dans le fait de Pelletan, la crépitation ne serait pas due à un épanchement de sang dans les mailles du tissu cellulaire.

Nous parlons, bien entendu, des cas où il n'y aurait pas fracture concomitante d'une ou de plusieurs côtes, auquel cas, du reste, l'emphysème préexisterait aux efforts de traction.

Déchirures des parties molles. — La *peau* a cédé parfois à l'endroit des lacs destinés à la traction. Nous avons dit précédemment comment il fallait s'y prendre pour éviter la déchirure des téguments.

Les *muscles et les tendons* ont subi parfois des lésions. J. L. Petit parle de la rupture de la longue portion du biceps dans sa portion charnue; Monteggia, de celle du grand pectoral; et A. Cooper, de divers muscles; Alph. Guérin (1864) a été témoin d'un arrachement complet de l'avant-bras, à l'articulation du coude, dans une tentative de réduction d'une luxation sous-coracoïdienne de trois mois, avec des aides.

Fractures. — L'humérus a été fracturé le plus souvent au niveau de son tiers supérieur. J. L. Petit, Pott, H. Larrey, citent chacun un exemple, à quoi il faut ajouter deux autres de A. Bérard et Denonvilliers.

Vaisseaux. — Une fois la *veine axillaire* a été rompue par suite de tractions violentes et d'efforts de coaptation, dans un cas de luxation ancienne en avant. (Froriep.) La mort immédiate en a été la suite.

Flaubert (1827) cite un deuxième cas de rupture, et Hailey (1863) un troisième.

Platner (1745) parle d'une rupture simultanée de la veine et de l'artère axillaires.

L'*artère axillaire* a été rompue un grand nombre de fois.

Verduc cite un cas de rupture suivie d'anévrysme promptement mortel.

Ch. Bell, un autre avec rupture simultanée des muscles, et qui nécessita l'amputation immédiate.

Delpech, d'après Rigal, aurait observé le même accident, et il y eut mort foudroyante.

Warren, à la suite d'une réduction par le procédé du talon, vit apparaître un anévrysme, qu'il traita avec succès par la ligature de la sous-clavière. Toutefois le membre est resté paralysé.

Flaubert relate dans son mémoire (1827) le cas de Leudet, où, avec la rupture de l'axillaire, un peu au-dessus de la scapulaire commune, il y avait eu rupture du grand pectoral à son milieu et arrachement de la portion coracoïdienne du biceps. La mort est arrivée par gangrène et hémorrhagie.

Gibson a observé deux cas de rupture dus au procédé du talon. Dans l'un, la rupture s'était faite près de la cavité glénoïde; d'où anévrysme et mort dans la soirée; dans l'autre, les deux tuniques internes avaient surtout cédé, et un petit orifice de la celluleuse, au niveau de la petite tubérosité, permit au sang de se répandre dans l'aisselle. On pratique la ligature; mort le cinquième jour par gangrène, délire, etc.; et à l'autopsie on trouve l'articulation de l'épaule remplie de caillots.

Dans un cas de Nélaton, les deux tuniques internes étaient pareillement déchirées, et une petite perforation de la celluleuse, située vis-à-vis de l'origine de la sous-scapulaire, avait produit l'anévrysme. On fit la ligature de la sous-clavière, et le malade ayant succombé à une hémorrhagie consécutive, on trouva l'articulation pleine de caillots.

Pelletan et Dupuytren ont observé un anévrysme faux consécutif de l'axillaire, survenu *trois mois* après la réduction par un rebouteur. L'individu étant mort d'hémorrhagie, on trouva la tunique celluleuse de l'artère dilatée dans l'étendue de deux pouces et offrant une crevasse en arrière et en dehors, d'où le sang s'est épanché dans l'aisselle.

J'ai parlé précédemment (voy. *Anatomie*, t. I, p. 441) d'un cas d'anévrysme survenu chez une de mes malades de l'hôpital Saint-Louis, quinze jours après la réduction d'une luxation intra-coracoïdienne du côté gauche. La luxation datait de quarante-huit heures. Le procédé employé fut la traction habituelle par des aides, pendant que j'essayais de refouler la tête dans la cavité glénoïde à l'aide de mes deux pouces portés profondément dans l'aisselle.

Je pratiquais avec succès la ligature de la sous-clavière en dehors des scalènes, ce qui n'empêcha pas la malade de succomber *trois mois* plus tard aux suites d'une suppuration prolongée du foyer anévrysmatique, dont l'articulation scapulo-humérale faisait partie. L'autopsie nous a permis de constater que la rupture portait *surtout* sur les tuniques internes et moyennes, et qu'elle siégeait au voisinage de l'origine de la sous-scapulaire.

Que faut-il faire en pareil cas?

L'*expectation* ne pourrait être d'aucune utilité, et la mort en serait la suite inévitable.

La *ligature* n'a pas donné non plus, jusqu'ici, des résultats bien brillants. Ainsi, sur quatre cas de ligature de la sous-clavière, il y eut

deux succès, en tant que ligature, à savoir, celui de Warren et le nôtre; mais, en somme, notre malade étant morte d'arthrite suppurée lente, on ne peut compter qu'*un seul succès*, et, encore, dans le cas de Warren, le membre est resté à tout jamais paralysé.

Parmi les trois cas de mort, nous voyons que la terminaison fatale est due : une fois à la gangrène (Gibson, *Institutes and practice of Surgery*); une autre fois à l'hémorrhagie consécutive (Nélaton); et, chez notre malade, à l'épuisement par arthrite suppurée.

Dans les deux cas de Gibson et Nélaton, l'articulation ouverte était remplie de caillots; de sorte que, si les malades n'avaient succombé rapidement au cinquième et au dixième jour, ils seraient emportés plus tard, comme notre malade, par la suppuration de l'article.

La *désarticulation*, pratiquée par Ch. Bell (1807), en s'adressant à la fois à l'artère qu'on lie dans la plaie, et à l'articulation ouverte et remplie de caillots, nous paraît une ressource extrême, mais indispensable, toutes les fois que la rupture des téguments ou une eschare des parties molles fait communiquer le foyer de l'anévrysme, et, partant, l'articulation de l'épaule, avec l'extérieur.

En effet, le grand danger réside alors, non-seulement dans la blessure du vaisseau, mais aussi dans l'arthrite suppurée, dont les suites sont d'autant plus à craindre, que le membre infiltré et souvent paralysé manque de vitalité suffisante.

Cette dernière considération devra nous éloigner pareillement de la ligature de la sous-clavière, combinée à la résection de la tête humérale.

En résumé : *ligature* de la sous-clavière dans les cas simples, et où il n'y a pas à craindre de communication de la poche anévrysmale avec l'extérieur; *désarticulation* pour les autres. Voilà, croyons-nous, le parti à prendre dans ces cas difficiles, et, de beaucoup, les plus graves parmi les luxations compliquées de l'humérus.

Nerfs.—Les lésions nerveuses, à en juger par le chiffre des paralysies du membre supérieur qui succèdent à la dislocation, constituent, sans contredit, la complication la plus fréquente des luxations de l'épaule.

Tantôt la paralysie est primitive, c'est-à-dire attribuable à la luxation elle-même; d'autres fois consécutive et due aux efforts de réduction.

Dans l'un et l'autre cas, elle peut se limiter à un muscle ou à un groupe de muscles, ou bien s'étendre à presque tout le membre à la fois.

La lésion des nerfs dans la luxation a été signalée depuis l'antiquité par Érasistrate et Galien.

J. L. Petit en a cité plusieurs exemples, et Bichat a vu un cas où la sensibilité fut perdue d'abord et ensuite le mouvement.

Règle générale : la *motilité* se trouve généralement plus compromise, et parfois aussi la seule perdue, pendant que la sensibilité persiste encore, ainsi que cela se voit, du reste, pour toutes les paralysies par contusion ou compression des nerfs.

Dans un cas de Blandin, en effet, la motilité seule était abolie, et il en a été de même dans deux autres de Lenoir et H. Larrey.

C'est aussi ce que nous avons constaté dans un cas suivi d'autopsie que nous avons recueilli dans le service de Nélaton, et, en outre, dans notre propre service.

Malgaigne cite trois observations où il y avait une paralysie partielle et des engourdissements à la main.

Flaubert (1827) relate trois observations où les accidents de paralysie du membre s'accompagnèrent d'engourdissement dans le bras et la jambe, ou d'hémiplégie du même côté, avec douleurs extrêmement vives à la colonne vertébrale. Deux de ces malades guérirent, mais en conservant le bras paralysé; le troisième est mort le dix-huitième jour avec fièvre, et, à l'autopsie, on trouva les quatre dernières racines du plexus brachial arrachées de la moelle, et cette dernière ramollie en ce point.

Il est à noter que ces trois derniers faits concernent des luxations de 15, de 38 et de 49 jours, pour lesquelles on avait pratiqué des tractions vigoureuses.

Le traitement à suivre sera celui de toutes les paralysies traumatiques, à savoir, frictions, douches et surtout l'électricité.

Pour ce qui est du pronostic, on fera de grandes réserves, attendu qu'on a vu souvent la paralysie persister et aboutir à l'atrophie du membre, quoi qu'on ait pu tenter.

Nous ne ferons que citer, en terminant, le fait de Langenbeck, qui reséqua la tête de l'humérus pour remédier à une paralysie avec atrophie du membre, résultant de la pression de la tête sur les vaisseaux et les nerfs axillaires.

Quel est le véritable mécanisme de la lésion des nerfs? On peut dire que la science est loin d'être fixée à cet égard.

Boyer croyait à la contusion du nerf circonflexe, pris entre le plan résistant que lui offre l'humérus et le sol, au moment de la chute.

Tout en admettant la possibilité du fait, nous devons observer que rarement la paralysie se trouve limitée au deltoïde, ainsi que le pensait Boyer et son école.

D'ailleurs, cela suppose une forte contusion locale, alors que, nous le savons, les luxations par cause indirecte sont les plus communes.

Enfin, on ne s'explique pas pourquoi les luxations en arrière ne sont pas compliquées de paralysie aussi bien que celles en avant.

Si l'on objecte que le nerf circonflexe est généralement plus profondément affecté que les autres branches terminales du plexus brachial, nous répondrons que cela doit être ainsi. Le nerf, comme l'indique son nom, étant enroulé autour de l'humérus, subit des tiraillements et une distension violente, résultant de la forte torsion que l'os subit autour de son axe longitudinal, et cela dans presque toutes les variétés de luxation.

La *contusion* mise de côté comme fait général, il nous reste deux autres explications; le tiraillement suivant la longueur des cordons nerveux et leur compression

En nous reportant aux faits déjà signalés de Flaubert, on serait disposé d'admettre comme cause habituelle l'*élongation* des nerfs, pouvant aller jusqu'à l'arrachement des racines spinales; mais si l'on songe que cette paralysie est encore assez fréquente, primitivement, avant tout effort de réduction, on est obligé de convenir que ce mécanisme est loin d'expliquer la généralité des cas.

La compression des nerfs paraît être l'explication la plus naturelle, mais il s'agit de savoir encore comment se réalise cette compression et pourquoi elle n'existe pas dans tous les cas.

On a dit que les vaisseaux et les nerfs *à cheval sur la tête* se trouvaient comprimés par celle-ci. Mais, outre que les cordons nerveux, grâce à leur mobilité et à leur forme ronde échappent facilement à toute compression, nous avons dit précédemment, que le paquet vasculo-nerveux n'est jamais à cheval sur la tête; ainsi tombe l'explication avec le fait sur lequel elle s'appuie.

Une autre explication veut que, lors d'une chute sur le moignon de l'épaule, la clavicule, poussée violemment en bas, arrive au contact de la première côte et comprime le plexus brachial, qui se trouve pris comme dans un étau.

Mais que la chute se fasse sur l'épaule, le bras ou l'avant-bras, elle aura pour résultat de relever la clavicule et rarement de l'abaisser jusqu'au contact de la première côte.

Nous devons ajouter, en outre, que, dans l'autopsie qu'il nous a été donné de faire dans le service de Nélaton, nous n'avons trouvé dans les nerfs paralysés aucune lésion apparente.

L'explication véritable de la paralysie se trouve dans les rapports des nerfs du plexus brachial avec la tête humérale qui les applique et les comprime avec force contre les côtes correspondantes. C'est pourquoi, de toutes les variétés de luxation, celles en dedans, autrement dit l'intra-coracoïdienne et la sous-claviculaire, exposent à la paralysie infiniment plus que la sous-coracoïdienne, la sous-glénoïdienne et surtout l'extra-coracoïdienne et la sous-acromiale.

En résumé, trois causes nous paraissent déterminer la paralysie du membre, après ou avant les tentatives de réductions : l'*élongation* des nerfs par traction ou rotation exagérée du membre, la *compression* des nerfs par la tête luxée contre les côtes correspondantes, et la *contusion* directe.

Une remarque des plus importantes qui trouve sa place ici, c'est qu'avant toute tentative de réduction, le chirurgien doit s'assurer de l'état du sentiment et du mouvement du membre, s'il ne veut pas s'exposer à être accusé à tort, comme ayant provoqué une impotence temporaire ou définitive du membre.

Épuisement. — Lisfranc (1836) a eu l'occasion d'observer une mort subite survenue une heure et demie après une quatrième tentative de réduction; à l'autopsie n'ayant rien trouvé pour expliquer la mort, Lisfranc admit un épuisement nerveux par la douleur. Quoi qu'il en soit de l'ex-

plication, il devient d'autant plus intéressant de connaître ces cas de morts survenues à une époque où le chloroforme était inconnu, qu'un certain nombre de ceux enregistrés depuis ont été attribués sans preuves suffisantes à l'agent anesthésique.

II. Traitement consécutif. — Nous avons dit précédemment que le principal but du traitement consécutif consiste à combattre l'arthrite traumatique et à faciliter la cicatrisation de la capsule.

On réalise ce double but, par-dessus tout, en immobilisant le bras d'une façon aussi absolue que possible. Nous nous servons habituellement, à cet effet, d'un coussin de la longueur du bras, étroit en haut et large en bas, que nous plaçons sous l'aisselle. La simple écharpe de Mayor suffit ensuite pour fixer le tout, en prenant la précaution toutefois de laisser la main libre, sans quoi il en résulterait de la douleur, qui forcerait le malade de demander l'enlèvement de l'écharpe. Que si, malgré l'immobilité, il y a de la douleur et du gonflement, on doit avoir recours suivant l'intensité de l'inflammation, aux cataplasmes chauds, aux pommades hydrargyriques et narcotiques, aux émissions sanguines locales, aux purgatifs, etc. Il faudra, en un mot, tâcher d'éviter par tous les moyens une forte inflammation qui laisserait après elle une grande roideur et surtout la suppuration articulaire, accident à peu près constamment mortel. Malgaigne, sur *cinq* cas de suppuration, compte en effet quatre morts et une guérison. Par bonheur, l'arthrite suppurée est comparativement rare, et tient le plus souvent à des manœuvres de réduction brutales ou longtemps continuées. Une question très-importante est celle *du temps* pendant lequel il faut condamner le membre à l'immobilité.

Si, d'une part, en effet, on a intérêt à maintenir l'immobilité assez pour obtenir la cicatrisation des ligaments, il est à craindre, d'autre part, qu'en prolongeant celle-ci outre mesure on ne laisse s'établir une roideur avec atrophie des muscles, d'autant plus difficile à vaincre qu'on a laissé l'appareil immobilisateur plus longtemps en place.

L'anatomie pathologique démontre que, dans la généralité des cas, *vingt-cinq* à *trente* jours d'immobilité suffisent pour la cicatrisation capsulaire; ce sera donc là le terme habituel de l'application de l'appareil; mais comme, au bout de ce temps, la roideur pourrait devenir déjà grande, il est d'une pratique sage de renouveler l'appareil dans cet intervalle de temps *une* ou *deux* fois à l'effet d'imprimer à la jointure des mouvements ménagés. On donnera la préférence à ceux de rotation sur l'axe et de balancement dans le sens opposé à la luxation, et on évitera soigneusement l'élévation forcée qui expose à la récidive plus que tout autre mouvement communiqué.

Raideur articulaire. — Il arrive parfois que, malgré toutes les précautions prises, on a une raideur avec empâtement de la région qui gêne considérablement les mouvements; cette partie du traitement, reste généralement négligée, ou est mal comprise, aussi bien dans les hôpitaux que dans la pratique de la ville.

Beaucoup de médecins croient encore à l'efficacité des bains, des dou-

ches simples ou sulfureuses et des eaux minérales naturelles en pareils cas; on ajoute ou non à cela la recommandation de l'exercice du membre par le malade lui-même. Or l'action de tous ces moyens est illusoire, et, par la perte de temps qu'ils occasionnent, ils ne font qu'aggraver la raideur.

Nous répéterons donc avec Malgaigne que le mouvement *d'une articulation ne revient que par le mouvement*, en désignant ainsi la mobilisation de l'articulation par le chirurgien lui-même. Le malade arrêté par la douleur ne peut dépasser en effet certaines limites; ce qui le condamne à rester toujours au même point, alors que la guérison, il faut bien le savoir, ne peut s'acheter qu'au prix de douleurs momentanées, il est vrai, mais assez vives. Le rôle du chirurgien consiste donc à les lui imposer, et, en procédant par *degrés*, de peur de réveiller une arthrite grave, on parvient à rendre à l'articulation sa mobilité première.

Le massage, des frictions sèches ou légèrement excitantes contribueront, par le dégorgement des parties, à rendre aux tissus leur souplesse et à activer l'action salutaire du traitement orthopédique.

Récidives. — Lorsqu'il s'agit d'une luxation récente, survenue pour la première fois, dans une articulation saine d'ailleurs, la récidive est tout aussi rare que dans les autres luxations.

Par contre, dans les luxations déjà anciennes, lorsque la réduction n'a pas été complète ou qu'il y a eu fracture du rebord articulaire ; en cas de large déchirure de la capsule ou d'accumulation de liquide synovial ; enfin, lorsque les muscles sont paralysés, les récidives sont très-communes.

Dans un cas remarquable, cité par Arloing (1832), il y eut deux récidives survenues dans l'espace de quatre jours. Le chirurgien, l'attribuant à une paralysie du deltoïde ayant succédé à la luxation, appliqua un vésicatoire qui rendit au muscle sa force, et l'humérus resta désormais en place.

La récidive arrive à propos de mouvements intempestifs ou très-étendus imprimés au membre luxé; d'autres fois, c'est la contraction musculaire volontaire qui en est la cause; preuve, ce vieil ivrogne dont parle Sédillot, qui se luxait le bras gauche chaque fois qu'il le levait brusquement.

Enfin, c'est à la contraction convulsive qu'il faut rapporter le plus grand nombre de récidives, et surtout à des attaques d'épilepsie.

Le nombre de ces récidives peut atteindre parfois un chiffre trés-élevé. Ainsi, Dupuytren parle d'un individu chez lequel il réduisit la luxation pour la *onzième* fois, et cite un étudiant qui a eu le bras luxé plus de *cent* fois. Sédillot de son côté, mentionne un épileptique qui se luxait le bras à chaque accès convulsif. Dans le cas de luxation en arrière que nous avons cité précédemment, il s'agissait d'un vieillard épileptique, chez lequel le professeur Gosselin réduisit une luxation sous-acromiale pour la *troisième* fois.

Il est évident que, pour s'opposer à ces récidives, il faut combattre avant tout la cause qui favorise leur production; ainsi, on immobilisera le bras pour donner le temps aux ligaments de se resserrer; on combattra

l'hydarthrose, si elle existe; on électrisera le deltoïde paralysé, en soutenant en même temps le membre à l'aide d'une écharpe, en vue de s'opposer au tiraillement des ligaments.

Enfin, et par-dessus tout, on défendra aux malades d'élever fortement le bras, si c'est dans cette attitude que le déplacement a lieu. Quant au traitement de l'épilepsie nous renvoyons à ce qui a trait à cette névrose.

LUXATIONS IRRÉDUCTIBLES. — Nous avons déjà dit, que des luxations de l'humérus non réduites permettaient parfois des mouvements étendus et l'usage presque physiologique du membre.

Ces cas particulièrement heureux ne se rencontrent qu'exceptionnellement et seulement alors que la luxation est arrivée dans le jeune âge; aussi, croyons-nous que Velpeau est tombé dans une exagération, lorsqu'il a voulu en tirer un argument contre les essais de réduction des luxations invétérées.

Lorsque le cas est jugé irremédiable, il faudra, en vue de perfectionner les mouvements du membre et leur donner plus d'étendue, procéder comme dans le cas de raideur. On prescrira donc des exercices gradués et longtemps continués, en même temps que le chirurgien imprimera au membre des mouvements à l'aide des mains ou de machines appropriées.

Luxations congénitales. — Hippocrate distingue les luxations de l'humérus produites dans le sein de la mère, de celles qui sont la suite de suppurations abondantes; selon lui, « dans la luxation congénitale, la main est assez forte; mais les malades ne peuvent étendre le coude ni élever le bras, et porter la main jusqu'à l'oreille, ou bien moins que du côté sain »; comme le bras est plus mince et plus court que l'autre, on avait désigné anciennement les individus porteurs de cette difformité, *coudes de belettes*.

Malgaigne sépare, et à juste titre, des luxations congénitales, celles produites par l'accoucheur au moment du travail, et les luxations paralytiques développées en bas âge; ce qui réduit de beaucoup le nombre des luxations véritablement de naissance.

Dans un fait remarquable dû à l'observation de Gaillard (de Poitiers) (1841), la luxation s'était faite en arrière, et la réduction a pu en être obtenue après seize ans d'existence. Il a fallu en vérité y revenir à plusieurs reprises, et s'opposer en même temps à de nouvelles récidives, à l'aide d'un bandage approprié. (Pour les luxations paralytiques de l'enfance, voy., p. 512, au paragraphe *Paralysie obstétricale*.)

Traumatismes de l'épaule. — CONTUSIONS ET PLAIES. — *Plaies non pénétrantes, superficielles et n'intéressant que la peau seule.* — Les plaies superficielles de cette région n'offrent véritablement rien de particulier. — Disons seulement que, en cas d'angioleucite et d'adénite symptomatiques, ce sont les ganglions axillaires, sus-claviculaires ou cervicaux postérieurs qui s'engorgent, suivant le siége de la lésion.

Lorsque la solution de continuité intéresse les muscles, la guérison est plus longue et il en résulte assez souvent une *raideur articulaire*. Celle-ci est, en effet, plus prompte à se montrer dans l'articulation scapulo-

humérale, que partout ailleurs, pour des raisons que nous indiquerons au paragraphe *scapulalgie*.

Contusion. — L'articulation de l'épaule échappe souvent à une *contusion violente*, grâce à la mobilité du scapulum. C'est par cause directe (coup de bâton, coup de pied de cheval, un moellon tombant de haut, etc.), que cet accident se produit généralement, et beaucoup plus rarement par chute.

De la rareté même des contusions violentes de l'épaule, nous tirerons cette déduction, importante en clinique, à savoir, que toute ecchymose vaste de l'épaule, s'étendant le long du bras, indique *six fois sur dix* une fracture ou une luxation de l'extrémité supérieure de l'humérus, et cette présomption devient presque une certitude, si la coloration ecchymotique n'apparaît intense qu'un ou deux jours après l'accident.

La forme arrondie du moignon de l'épaule, et la résistance des plans profonds sur lesquels glisse la peau, font que des corps orbes d'un grand poids, glissant sur cette région, peuvent décoller la peau et y déterminer une de ces bosses séro-sanguines si bien décrites par Morel-Lavallée, sous le nom d'*hydrocèle traumatique du tissu cellulaire sous-cutané.*

Plaies pénétrantes. — Elles peuvent être produites par *instrument piquant*, *tranchant* et *contondant.*

Les piqûres ne sont graves qu'autant que l'instrument vulnérant offre une certaine grosseur, et nous avons dit précédemment que la ponction, à l'aide d'un trocart de la gaîne synoviale du biceps, a suffi pour déterminer une arthrite suppurée ayant entraîné la mort.

Les plaies de la jointure par instrument tranchant sont rares.

Larrey parle d'un coup de sabre qui sépara la tête humérale du corps de l'os ; la tête fut extraite, et la guérison eut lieu après des accidents graves. Le même auteur cite un autre fait analogue où la terminaison fut tout aussi heureuse, après l'extraction de la tête. Baudens a tenu la même conduite avec succès ; de sorte qu'il y a lieu, croyons-nous, d'imiter ces auteurs.

Les plaies pénétrantes par armes de guerre de cette articulation ont été observées assez souvent, et, à la page 322 du tome III de ce Dictionnaire, nous avons décrit et représenté un humérus dont la tête est littéralement broyée par une balle qui s'y trouve fixée.

En pareille circonstance, on devra se comporter comme nous l'avons indiqué à l'article ARTICULATION (Plaies par armes à feu), t. III, p. 319.

FRACTURES DE L'OMOPLATE. — Les fractures de l'omoplate sont assez rares, puisque, sur un total de 4259 fractures diverses, on en trouve 22 seulement pour l'omoplate.

On en a distingué quatre principales variétés, selon qu'elles affectent le corps de l'os, l'acromion, l'apophyse coracoïde, et la cavité glénoïde ; mais comme nous nous sommes occupés déjà au sujet des luxations de l'épaule de ces deux dernières variétés, nous n'aurons à parler que des fractures *du corps de l'os* et de celles *de l'acromion.*

1° FRACTURES DU CORPS DE L'OMOPLATE.— Ces fractures sont *simples*, *mul-*

tiples ou *comminutives*. La direction en est horizontale et d'autres fois oblique.

Les *causes* sont habituellement *directes*, telles que chutes, coups, projectiles d'armes de guerre. Une seule fois, on a signalé l'action des muscles et encore le fait reste quelque peu douteux.

Symptômes. — Placés entre deux plans musculaires qui prennent des insertions dans presque toute l'étendue des fosses sous-épineuse et sous-scapulaire, les fragments ne subissent parfois aucun déplacement et peuvent se dérober à l'exploration.

Lorsque le déplacement a lieu, le plus souvent le fragment inférieur est attiré en avant et en dehors par les muscles scapulo-huméraux (grand et petit rond, sous-épineux et sous-scapulaire) et par la portion correspondante du grand dentelé, pendant que le reste de l'os reste fixé en place par les muscles angulaire, rhomboïde et surtout la partie inférieure ou adductrice du trapèze.

Pour apprécier autant que faire se peut le siége et la nature du déplacement, il est bon de placer la main et l'avant-bras correspondants derrière le dos de l'individu, ce qui détache l'omoplate du plan du thorax et permet une exploration plus facile.

Les choses étant ainsi disposées, on explore soigneusement les bords spinal et axillaire du scapulum, ses angles et son épine, à l'effet d'y sentir un angle ou une saillie anormale. Avant de se prononcer, il sera toujours bon de comparer les deux côtés, de peur de prendre une irrégularité normale de configuration pour une saillie anormale.

J. L. Petit a parlé d'emphysème, mais, à moins de complication d'une fracture des côtes sous-jacentes, on ne comprend pas qu'il puisse véritablement y en avoir. Ce qui existe souvent, c'est une crépitation sanguine qui peut en imposer pour de l'emphysème.

La crépitation osseuse, de même que la mobilité anormale et la déformation, peut faire défaut. Le meilleur moyen pour apercevoir la crépitation consiste à y appliquer à plat toute la main, comme pour fixer le scapulum, pendant que, de l'autre main, on imprime divers mouvements au bras.

Il faut éviter soigneusement de confondre la crépitation dépendant de la fracture de l'omoplate d'avec celle que donnent les côtes sous-jacentes cassées, et cette autre plus fine et plus superficielle, due au sang épanché sous la peau et dans les interstices musculaires.

La douleur locale existe toujours; elle est parfois violente, mais n'offre rien de caractéristique, aussi n'aide-t-elle que peu au diagnostic de la fracture.

Traitement. — Lorsqu'il n'y a pas de déplacement notable des fragments, le mieux est de fixer le bras contre le tronc à l'aide d'une écharpe de Mayor ou d'une écharpe ordinaire avec bandage de corps.

S'il y a des déplacements, on essayera sans doute à les réduire à l'aide de pressions appropriées et surtout en donnant au membre l'attitude qui semble corriger le déplacement dans chaque cas particulier; mais il

est bon de rappeler ici que la plupart du temps on échouera et que l'on aura un cal irrégulier, quoi qu'on fasse, ce qui d'ailleurs importe peu au point de vue des fonctions du membre.

2° Fractures de l'acromion. — La cause la plus habituelle en est une chute sur le moignon de l'épaule, plus rarement un coup porté directement.

La direction de la fracture est généralement verticale, plus rarement oblique. Nélaton l'a vue une fois s'étendre très-obliquement dans le sens de l'épine de l'omoplate.

Son siége habituel est la racine de l'acromion, à deux ou trois centimètres en arrière de son sommet. Dans des cas plus rares, on a vu la fracture se rapprocher très-près de l'articulation acromio-claviculaire et simuler alors une luxation de la clavicule.

Symptômes. — La douleur est souvent vive et elle est accrue tant par les mouvements du bras que par ceux du cou. L'insertion du deltoïde et du trapèze sur le fragment acromial explique suffisamment cette gêne.

Les déplacements peuvent manquer, lorsque le périoste des deux faces est conservé, ou n'être que partiels. Lorsque le déplacement a lieu, il consiste presque toujours en un abaissement du fragment acromial, entraîné qu'il est, en bas, par le poids du membre.

La crépitation, dans les cas où elle existe, se perçoit en appliquant une main sur le moignon de l'épaule, pendant qu'avec l'autre main on soulève le coude et l'on imprime au bras des mouvements en divers sens.

Diagnostic. — Facile dans les cas de déplacement avec crépitation, il est parfois rendu impossible par le gonflement dans les premiers jours, et même plus tard, lorsqu'il n'y a pas de déplacement ou de mobilité anormale. C'est en explorant soigneusement l'épine de l'omoplate et l'acromion dans toute leur étendue qu'on arrive le plus sûrement au diagnostic.

Pronostic. — Il est généralement léger, et bien que le cal puisse être difforme, il n'en résulte pas de gêne pour les mouvements du membre.

La grande mobilité du bras explique pourquoi on y a souvent observé une consolidation purement fibreuse; aussi devra-t-on dans le traitement s'attacher à immobiliser le moignon de l'épaule et le bras. Il va sans dire que, lorsqu'il n'y a que peu ou point de déplacement l'immobilité est moins de rigueur, mais, en cas de déplacement notable, il ne faut pas se départir de ce précepte.

Traitement. — Ce sera en cherchant qu'on trouvera dans chaque cas particulier la position qui aide le mieux à la réduction des fragments.

On fixe alors le membre dans cette position à l'aide d'un bandage contentif approprié et le plus simple sera le mieux : bande de Malgaigne, écharpe de Mayor, bandage de corps, etc.

Trente à quarante jours au plus suffiront pour la consolidation de la fracture.

Tumeurs. — Les tumeurs de l'épaule ne diffèrent en rien de celles des

autres régions, de sorte que nous n'aurons que très-peu de choses à en dire.

Les *tumeurs érectiles* se sont montrées assez fréquemment dans cette région. A. Séverin y a observé une tumeur vasculaire tellement volumineuse qu'elle empiétait sur le devant de la poitrine et sur la partie postérieure du bras. Ce malade mourut et l'on est en droit de se demander s'il ne s'agissait pas là d'une tumeur plutôt maligne avec développement considérable de vaisseaux.

Les *lypomes* ne sont pas rares, et pour notre compte nous avons eu l'occasion d'en opérer trois.

Les *ostéosarcomes cancéreux* peuvent acquérir ici un volume considérable, et on en a cité de la grosseur d'une tête d'adulte et plus encore. Le point du départ en est l'humérus, et surtout l'omoplate. Il est fréquen de les voir se ramollir jusqu'à la fluctuation, et offrir des battements ou même un bruit de souffle anévrysmatique.

Les *exostoses* et surtout l'*enchondrome*, ont été signalés maintes fois. Nélaton a pratiqué une fois la résection de l'extrémité supérieure de l'humérus pour un enchondrome. L'omoplate peut en être également le siége.

Disons en terminant que des abcès ossifluents parfois volumineux, provenant d'une nécrose, d'une carie de l'omoplate ou des côtes, peuvent, lorsque la collection purulente se fait sous le scapulum, soulever cet os et faire faussement croire à une tumeur solide. Pour éviter l'erreur, il faut rechercher la fluctuation autour de l'os et en particulier sous l'angle spinal de l'omoplate.

Comme la lame osseuse qui constitue le scapulum se trouve comprise entre deux feuillets de périoste, il s'en suit qu'en cas de nécrose totale, le séquestre invaginé s'élimine difficilement et si l'art n'intervient pas à temps, la suppuration et les fistules qui en résultent sont interminables.

Maladies de l'épaule. — ARTHRITES SCAPULO-HUMÉRALES. — Il n'est, bien entendu, question ici que des arthrites *spontanées;* celles traumatiques se confondant avec le genre de blessure qui leur a donné naissance.

Laissant de côté l'arthrite *rhumatismale* et l'arthrite *sèche* ou *déformante* qui se rattachent à une maladie générale, affectant d'autres articulations à la fois et sortant, dès lors, de notre cadre, il nous reste à parler de l'*hydarthrose* scapulo-humérale et de la tumeur blanche ou *scapulalgie*.

HYDARTHROSE. — Elle est rare ici, et c'est à peine si on en cite quelques exemples.

Nous devons à Jules Roux (de Toulon), une très-belle observation, qui peut servir de type à cette description.

Un cultivateur de 45 ans était sujet à un rhumatisme articulaire aigu. En soulevant un lourd fardeau, il éprouva subitement une très-vive douleur dans l'articulation scapulo-humérale gauche. J. Roux vit le malade, huit mois après le début de l'hydarthrose, dans l'état que voici : bras gauche, plus long que le droit d'un centimètre, pendant le long

du tronc et immobile; avant-bras fléchi à angle droit, avec le coude tourné en dehors et soutenu par la main droite du malade; épaule du même côté sensiblement abaissée et considérablement tuméfiée; la tête de l'humérus ne peut y être sentie; peau tendue, luisante; fluctuation très-manifeste dans tous les sens, mais particulièrement en dehors, le long du tendon du biceps, en dedans, dans le creux axillaire, et en arrière, sous l'acromion, où elle s'étend dans la fosse sous-épineuse.

J. Roux pensa, avec raison, que l'énorme collection liquide occupait non-seulement la capsule, mais les prolongements en doigt de gant que la synoviale fournit aux tendons de la longue portion du biceps, du sous-épineux et du sous-scapulaire.

Une ponction sous-cutanée, faite à l'aide d'un trocart plat à robinet dans la partie moyenne de la fosse sous-épineuse, permit l'issue de 500 grammes environ d'une synovie visqueuse, filante et d'un jaune foncé. Le liquide évacué, les doigts purent sentir la tête de l'humérus qu'il était facile d'écarter de la cavité glénoïde.

Il n'y eut pas d'accidents; mais, au bout de quinze jours, la tumeur étant revenue aussi volumineuse qu'auparavant, une nouvelle ponction fut pratiquée en avant près de l'acromion, et, après l'issue de 400 grammes d'un liquide synovial, on poussa une injection de teinture d'iode au quart (100 grammes de teinture d'iode pour 300 grammes d'eau). Il y eut arthrite intense qui se renouvela trois fois, et nécessita l'ouverture, par le bistouri, des trois expansions tendineuses de la synoviale déjà mentionnées, d'où il sortit du pus et des flocons albumineux. Enfin, après bien des péripéties, le malade finit par guérir à la longue, et, un an après, cet individu, qui pouvait lever le bras jusqu'à l'horizontale, reprit ses travaux des champs.

Il est à noter que l'élévation du bras s'accompagnait de craquements manifestes dans la jointure.

Cette observation intéressante confirme ce que nous avons dit à l'article HYDARTHROSE EN GÉNÉRAL, à savoir, que l'injection iodée, dans les grandes articulations, peut être utile, il est vrai, mais qu'elle ne manque pas de périls. Quant aux autres moyens de traitement, applicables à cette affection, nous renvoyons le lecteur à l'article sus-mentionné.

SCAPULALGIE. — On désigne ainsi la tumeur blanche qui a pour siége l'articulation scapulo-humérale.

Anatomie pathologique. — Nous n'aurons pas à répéter ici ce que nous avons longuement exposé à l'article *Tumeurs blanches en général* (Voy. ARTICULATIONS, t. III, p. 381); qu'il nous suffise de dire qu'ici, comme dans les autres jointures, deux éléments constituent la tumeur blanche, la *synovite fongueuse* d'une part, et l'*ostéite fongueuse* ou carie, de l'autre.

Depuis l'apparition dans ce dictionnaire de notre article sur les tumeurs blanches, des travaux importants, entre autres ceux de Ranvier et Billroth, ont vu le jour, et nous avons été heureux de constater qu'ils n'ont rien changé à ce que nous avions écrit nous-mêmes. Ranvier a ajouté, toutefois, un élément nouveau, celui de l'*altération graisseuse des ostéoplastes*, altération qui, d'après cet auteur, préexiste au développement de la carie. On peut donc dire maintenant, sans crainte de se tromper, que la carie est une ostéite s'attaquant à un os déjà malade, ou dont la vitalité est amoindrie, ainsi que le prouve l'altération graisseuse des ostéoplastes.

Lorsque l'articulation suppure, le pus suit d'ordinaire les expansions tendineuses de la synoviale. Aussi les trajets fistuleux offrent-ils souvent

une direction déterminée que l'on pourrait en quelque sorte prévoir d'avance.

La première fistule se montre au bas de l'empreinte deltoïdienne de l'humérus, sur le trajet de la coulisse bicipitale de cet os; puis survient une fistule axillaire en suivant le tendon du sous-scapulaire, et enfin une troisième, en arrière, dans la loge du sous-épineux.

Il va sans dire qu'à une période plus avancée, les fusées purulentes peuvent suivre toutes les directions possibles; c'est ainsi que nous en avons vu quatre, cinq et six, parmi lesquelles une qui contournait l'humérus en spirale le long de la gouttière du nerf radial et allait s'ouvrir à la partie externe du coude.

Dans *the Lancet*, on cite un cas plus curieux encore d'une jeune fille chez laquelle la collection purulente ulcéra les muscles intercostaux entre la première et la deuxième côte, fit irruption dans la cavité pleurale et causa une pleurésie mortelle.

L'altération caséeuse s'attaque de préférence à la tête humérale qu'elle dénude de son cartilage. L'altération va parfois assez loin pour détruire complétement cette tête, et, dans un cas cité par Vigaroux, il y avait en même temps un gros séquestre de nécrose comprenant toute l'épiphyse supérieure de l'humérus.

Thomas enleva la tête nécrosée et la petite fille, âgée de quatre ans, guérit. — Péan cite un cas de nécrose chez un nouveau-né.

La cavité glénoïde de l'omoplate est souvent altérée, bien que dans un moindre degré que la tête. Nous avons vu, dans un cas, l'acromion et la face inférieure de la clavicule participer à la lésion. Nélaton a trouvé dans un cas l'angle glénoïdien de l'omoplate converti tout entier en un séquestre.

Nous n'insistons pas sur les altérations des parties molles qui sont les mêmes ici que dans les autres tumeurs blanches, mais ce qui mérite une mention spéciale, c'est l'atrophie très-rapide qui s'empare du deltoïde et des autres muscles périarticulaires. Le tendon de la longue portion du biceps, entouré lui-même de pus et de fongosités, finit par se transformer en un cordon grêle qui se confond avec la capsule au point de ne plus pouvoir en retrouver des traces dans l'intérieur de l'articulation.

Dans certains cas, il existe un engorgement des ganglions de l'aisselle.

A part les abcès articulaires ou *communicants*, il y en a d'extérieurs qui dérivent de l'os lui-même ou *abcès ossifluents*. Quant aux abcès *circonvoisins*, on en comprend sans doute l'existence, seulement ils n'ont pas encore été signalés jusqu'ici.

Une conséquence de la tumeur blanche scapulo-humérale consiste dans un certain déplacement ou luxation de la tête humérale. Les auteurs en ont même admis deux espèces : en bas ou *axillaire*, en haut ou *sus-coracoïdienne*. A. Bonnet (de Lyon) nie ces luxations par tumeur blanche, en se fondant sur ce que l'amaigrissement de la région et l'abaissement de la tête peuvent en imposer. Il avoue avoir reconnu son erreur à l'autopsie, n'ayant pas rencontré la luxation qu'il avait diagnostiquée pendant la vie.

Crocq, si compétent en pareille matière, sans nier la luxation, dit ne l'avoir jamais vue. Il ajoute que tous les signes de la luxation peuvent exister sans qu'il y ait luxation, et, d'autre part, ceux-ci peuvent être rendus obscurs par l'altération des parties molles. Afin d'éviter l'erreur, Crocq conseille de tenir compte de la direction de l'axe de l'os, qui devra être changé dans la luxation et rapporté plus ou moins en dedans.

Cette donnée juste, s'il s'agit d'une luxation sous ou intra-coracoïdienne cesserait d'avoir de la valeur, dirons-nous à notre tour si, comme le prétend Malgaigne, la subluxation a toujours lieu en haut, au-dessus et en dehors de la coracoïde.

L'ankylose étant une des conséquences possibles de la tumeur blanche, nous devons en dire quelques mots.

Rust et les auteurs qui lui succédèrent ont avancé sans preuve que l'ankylose était rare à l'épaule. Or c'est précisément le contraire qui est vrai. A. Bonnet explique la facilité avec laquelle les ankyloses se produisent à l'épaule, par la mobilité de l'omoplate, qui fait que des mouvements assez étendus du bras s'effectuent sans que l'articulation de l'épaule, siége de la douleur, y participe en aucune façon. De là, une immobilité relative et comme conséquence, la raideur et l'ankylose de celle-ci. Crocq explique, de son côté, l'erreur des auteurs à cet égard, en faisant observer qu'ils ont dû prendre pour des mouvements du bras ce qui revenait à l'omoplate et à la clavicule.

Symptômes. — La *douleur* spontanée, tantôt modérée et d'autres fois vive, peut s'irradier parfois jusqu'au coude, surtout au moment des accès douloureux.

L'*attitude* du membre est celle qu'affectent en général les individus qui ont une lésion de l'épaule (flexion de l'avant-bras, avec le bras plus ou moins collé au tronc).

Le gonflement périarticulaire parfois très-prononcé, surtout en avant, ne s'étend que rarement au delà du tiers supérieur du bras. La peau y est tendue, luisante, blanche, ou plus ou moins enflammée, surtout par places et au voisinage des trajets fistuleux.

Plus tard, le gonflement diminue ou disparaît même, et à la place on trouve un amaigrissement avec aplatissement du moignon de l'épaule, dus, comme il a été dit, à l'atrophie des muscles.

Les changements de longueur du membre, *allongement* ou *raccourcissement*, sont bien plus souvent apparents que réels et s'expliquent par l'abaissement ou l'élévation du scapulum.

Lorsque ces changements sont réels, ils dépassent rarement 1 ou 2 centimètres.

A la période d'abcès, on y rencontre divers points où la *fluctuation* est très-évidente, en même temps que l'épaule est presque entièrement œdématiée. L'empâtement rend parfois le signe de la fluctuation plus difficile à saisir que si les tissus avaient conservé leur souplesse, comme en cas d'hydarthrose.

Enfin, il se peut que, par des mouvements imprimés à l'humérus, on

parvienne à produire des craquements, indice de l'altération des cartilages et des os.

Les *symptômes généraux* sont au début ceux d'une inflammation vive : fièvre, douleurs vives, insomnie, soif, inappétence, etc. Plus tard, et à mesure que la suppuration se prolonge, la fièvre prend les caractères de la fièvre hectique : exacerbations fébriles le soir, légers frissons, sueurs nocturnes, diarrhée intermittente, pâleur et maigreur très-prononcées. Enfin il survient des signes d'affection septique, tels que : adynamie profonde, langue fuligineuse, diarrhée incoercible. Accidents qui emportent le malade, à moins que quelques complications graves : pleurésie, phthisie pulmonaire, péritonite tuberculeuse, etc., ne viennent mettre une fin anticipée à la vie.

Lorsque le malade doit guérir, on voit, au contraire, les accidents s'amender : les trajets fistuleux se ferment; l'œdème et l'empâtement fongueux disparaissent, et le malade conserve une gêne considérable des mouvements, due, tantôt à une simple raideur, d'autres fois, à une ankylose fibreuse ou osseuse, le tout accompagné d'une atrophie des muscles.

Diagnostic. — Au début on pourrait croire à une *simple arthrite*, mais, ici comme ailleurs, la constitution de l'individu, la coexistence d'autres signes de scrofule, les antécédents et bientôt l'aspect fongueux de la région, l'apparition d'abcès et de fistules, lèveront tous les doutes. Même en présence de fistules, l'hésitation est encore possible. Supposons que le tiers supérieur de l'humérus soit le siége de carie ou de nécrose, sans nulle communication avec l'articulation, et nous aurons à peu près tous les signes de la tumeur blanche, sauf les craquements articulaires, qui ne sont pas d'ailleurs constants, une moindre douleur au niveau de l'interligne articulaire, et une conservation plus grande de la mobilité de la jointure.

Mais, nous le répétons, il y a des cas où le doute est absolument permis entre l'arthrite fongueuse et l'arthrite carieuse ou nécrosique du tiers supérieur de l'humérus.

Supposons maintenant que le stylet introduit dans un ou plusieurs trajets arrive à sentir des surfaces osseuses dénudées, il s'agit de reconnaître encore si l'on a affaire à la tête de l'humérus, au scapulum, ou bien aux deux os à la fois, et cette recherche, on le comprend, n'est pas sans importance au point de vue de la médecine opératoire.

Nélaton a proposé à cet effet un ingénieux procédé d'exploration : après avoir introduit un ou deux stylets par les fistules, jusque sur la surface dénudée, on applique alternativement l'oreille sur l'humérus ou le scapulum pendant qu'on percute avec le stylet explorateur. D'après la direction que suivent les vibrations, il sera aisé de se rendre compte de l'os dénudé.

Pronostic. — La scapulalgie peut guérir avec ou sans ankylose. L'ankylose, grâce à la mobilité de l'épaule est bien moins gênante ici que lorsqu'il s'agit du coude, du genou ou de la hanche.

Dans les cas avancés, le malade est le plus souvent perdu si l'on n'intervient activement, attendu que les clapiers purulents ne font que se multiplier et envahir la totalité de l'épaule et du bras, auquel cas surviennent aussi les accidents de septicémie.

Fréquence et causes. — L'arthrite fongueuse scapulo-humérale est l'une des plus rares, sans qu'on puisse en donner la raison. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'hydarthrose et en général toutes les arthrites sont moins fréquentes à l'épaule qu'aux membres inférieurs.

Crocq, sur un total de 140 cas de tumeurs blanches, compte 3 cas de scapulalgie, dont un chez l'homme, un chez la femme et un troisième chez un enfant.

Dans ce relevé, la proportion est de $\frac{1}{47}$ pour l'épaule,
inférieur à celle du coude qui est de . . . . $\frac{1}{14}$
— à celle du poignet qui est aussi de. . . . . $\frac{1}{14}$
— à celle des phalanges qui est de. . . . . $\frac{1}{28}$

Péan cite deux faits qui démontrent que la scapulalgie peut se montrer pendant la vie intra-utérine ou quelques jours seulement après la naissance. Il y a trois mois, nous en avons vu un cas à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, chez un petit enfant chétif de trois mois ; il y avait une vaste poche purulente que nous avons ouverte au bistouri par le procédé sous-cutané. L'orifice est resté fistuleux, et l'enfant est actuellement en voie d'amélioration, grâce à l'immobilité, aux cataplasmes et à l'huile de foie de morue.

Il va sans dire, que la diathèse joue ici le principal rôle. Nous accordons une certaine part aussi aux causes accidentelles (chutes, coups, distorsion, action du froid humide).

Traitement. — Nous ne répéterons pas ce que nous avons dit t. III, p. 436, à l'article TUMEURS BLANCHES en général, nous contentant de nous arrêter sur trois points également importants dans le traitement de la scapulalgie, à savoir :

1° L'immobilisation du membre ; 2° la restitution du mouvement ou les moyens de combattre l'ankylose ; 3° la résection et la désarticulation.

1° *Immobilisation.* — Il n'est pas aussi aisé qu'on pourrait le croire au premier abord d'immobiliser l'articulation de l'épaule, surtout si l'on tient à fixer le scapulum.

C'est pour avoir compris cette difficulté que Bonnet a proposé la gouttière-cuirasse en cuir moulé. Nélaton et Crocq se servent de préférence du bandage ouaté de Burggraeve.

Enfin, on pourrait arriver au même but à l'aide d'un moule en gutta-percha ou d'attelles platrées dont nous faisons le plus grand cas, d'après ce que nous obtenons journellement dans notre service d'hôpital.

2° *Combattre la roideur* ou l'*ankylose consécutive.* — Il faut commencer, ainsi que l'a établi Bonnet (de Lyon), par immobiliser l'omoplate, et ce n'est qu'à cette condition que tout mouvement communiqué se passera réellement dans l'articulation.

Pour arriver à ce but, A. Bonnet a proposé trois appareils à mouve-

ment. De ces trois appareils, deux s'adressent à l'élévation, et le troisième à la rotation de l'humérus sur l'axe. Ils sont décrits et figurés dans les ouvrages d'A. Bonnet et de Gaujot.

Le plus souvent, on peut se passer de machines, si le chirurgien sait administrer par degrés le mouvement, et indiquer au malade des manœuvres que celui-ci pourra répéter plusieurs fois dans la journée. Nous renvoyons pour cela à l'article Ankylose, t. II, p. 535 et aux *leçons d'orthopédie* de Malgaigne.

3° *Résection scapulo-humérale.* — On trouvera plus loin la description de cette opération, dont nous allons juger à présent la valeur au point de vue clinique.

Günther (de Leipzig), sur 32 résections pour scapulalgie, compte : guérisons, 20 ; morts, 4 ; résultats inconnus, 8.

J. Péan, sur 49 cas recueillis dans les journaux français, allemands, anglais et américains arrive à la proportion de 1 insuccès sur 4 ou 5.

Tout partisans que nous soyons de la résection, il faut avouer toutefois que les statistiques composées par des observations prises dans les journaux, ne méritent qu'une créance relative, attendu que, si la plupart des succès sont publiés, il en est tout autrement des revers.

Ce qui ressort de ces statistiques, c'est que les chances de succès très-grandes, chez les enfants et les adolescents, diminuent avec l'âge.

La supériorité de la résection sur l'amputation, est tout entière dans la conservation de la plupart des mouvements et des fonctions du membre. Il est bien entendu que les mouvements du bras se passent en partie dans le scapulum, en partie dans la néarthrose.

De tous les mouvements, celui qui reste le plus borné est l'abduction, qui n'atteint presque jamais l'angle droit.

Exceptionnellement, comme dans un cas de Syme et chez le chasseur de Blois, opéré par Nélaton, l'usage du bras peut se rétablir en totalité.

4° *Désarticulation.* — Lorsque le mal est très-avancé, que des trajets fistuleux sillonnent la totalité de la région, que l'individu est épuisé au point que l'on prévoit qu'il ne pourra supporter la suppuration abondante et prolongée qu'entraîne après elle la résection, que surtout il s'agit d'un individu arrivé à l'âge mûr ou d'un vieillard, il faut donner la préférence à la désarticulation. Cette opération est encore indiquée lorsque la résection n'a amené aucun bon résultat. Enfin, le milieu est à prendre en grande considération, attendu que nous voyons tous les jours des individus reséqués, qui guérissent admirablement à la campagne, périr misérablement dans nos hôpitaux, par suite d'une infection septique qui nous échappe dans son essence et qui déjoue tous nos moyens de traitement.

Nous le répétons, la désarticulation dans ces conditions fâcheuses, en donnant une plaie à découvert facile à panser et dont la cicatrisation est prompte, supprime du coup toutes les parties malades et trouve son application, comme moyen d'urgence.

Paralysies. — 1° *De la paralysie de l'épaule en général.* — Nous avons insisté déjà sur la paralysie qui accompagne les luxations de l'humérus,

tantôt primitivement, tantôt, et le plus habituellement, après des tentatives de réduction. A ce propos, nous avons indiqué la compression des nerfs du plexus brachial contre les côtes, par la tête humérale luxée, à quoi il faut ajouter les *tiraillements* et la *compression directe* de ces mêmes nerfs, alors qu'on se livre à des tractions énergiques ou qu'on exécute la bascule, comme méthode de réduction.

Laissant de côté la *commotion* des nerfs admise par Malgaigne, mot vide de sens, et qui suppose quelque chose de contraire aux faits d'observation journalière, nous montrant les accidents paralytiques persister et aller même en s'aggravant avec le temps, nous insisterons sur la contusion qui, à elle seule et sans luxation, suffit pour produire la paralysie.

On a admis encore ici la possibilité d'un *pincement* du plexus brachial entre la clavicule fortement abaissée et la première côte. Nous citerons plus loin une observation de Duchenne (de Boulogne) qui semble confirmer ce mécanisme.

Les chutes sur le coude et même sur la main, le bras étant dans l'extension, peuvent occasionner parfois la paralysie, auquel cas la théorie de la compression des nerfs entre la clavicule et la première côte ne peut évidemment plus nous servir.

Pour la paralysie isolée du deltoïde, la contusion du nerf circonflexe a été souvent invoquée, nous l'avons déjà dit, depuis J. L. Petit et Boyer. Empis, de son côté, pense que certaines paralysies du deltoïde sont dues à des lésions du tissu musculaire ; chose difficile à concilier avec ce que nous savons sur la longue durée et la persistance parfois indéfinie de la paralysie.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de ces *paralysies traumatiques*, l'étude fonctionnelle des muscles offre ici le plus grand intérêt, en tant qu'elle sert à en dévoiler la nature.

Depuis les belles recherches de Duchenne (de Boulogne), nous savons que, dans les paralysies par compression ou contusion des nerfs mixtes, il arrive très-souvent que le *mouvement seul* est perdu, alors que la sensibilité se conserve ou n'est qu'émoussée. Il est curieux de voir, en effet, que, dans tous les cas connus, la *motilité* est la plus compromise; ce n'est qu'exceptionnellement, comme dans un fait signalé par Bichat, que la sensibilité se trouve la première atteinte.

Une autre particularité de la plus haute importance, mise au jour par Duchenne (de Boulogne), consiste en ce que, dans certain cas, l'élément *trophique* du nerf se trouvant intéressé, le muscle s'atrophie et perd rapidement son irritabilité électrique, alors qu'ailleurs, la nutrition du muscle n'ayant pas souffert, celui-ci répond presque normalement aux incitations électriques.

Dans le premier cas, le *pronostic* est grave, attendu que le muscle subira l'altération graisseuse, *quoi qu'on fasse*, sauf à voir celui-ci se régénérer par la suite, soit en totalité, soit en partie. Le pronostic est, au contraire, très-favorable toutes les fois que le muscle répond aux cou-

rants électriques, et il suffira parfois de quelques séances d'électricité pour lui rendre le pouvoir de se contracter normalement sous l'influence de la volonté.

On savait, depuis longtemps déjà, que, parmi les paralysies du membre thoracique, consécutives aux luxations ou aux contusions, il y en avait qui guérissaient vite, d'autres lentement, au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, et d'autres qui persistaient toute la vie ; seulement on était loin de connaître le pourquoi, et encore moins le moyen de dire par avance qu'elle en serait l'issue. Grâce à l'électricité, nous pouvons donner aujourd'hui une réponse satisfaisante à toutes ces questions.

Pour avoir une idée des variations dont nous parlons, il sera bon de citer ici le passage suivant de Boyer :

« Desault a vu deux fois, dit-il, la paralysie de tous les muscles de l'extrémité supérieure à la suite de la luxation du bras. Dans l'un des malades, la paralysie résista à tous les secours de l'art, et le membre fut privé pour toujours de ses mouvements ; dans l'autre, la maladie céda aux liniments irritants, et le seizième jour de l'accident, les muscles avaient recouvré leur faculté contractile, et les mouvements s'exécutaient comme à l'état naturel. Nous avons observé trois fois la paralysie du muscle deltoïde à la suite de la luxation en bas de l'humérus. Chez deux des malades qui éprouvèrent cet accident, la paralysie céda aux applications irritantes; mais chez le troisième, qui était un homme fort et vigoureux, la paralysie fut rebelle à tous les secours de l'art. Cet homme étant devenu infirmier à l'hôpital de la Charité, nous avons eu occasion de l'observer pendant plusieurs années ; le muscle deltoïde est resté privé de la faculté de se contracter, s'est aminci considérablement, et le mouvement d'élévation du bras a été aboli. »

A part les traumatismes, une autre cause de paralysie par compression réside dans le développement de tumeurs agissant sur le plexus brachial ou cervical. C'est ainsi que nous avons vu une fois un cancer ganglionnaire sous-claviculaire produire la paralysie du bras ; une autre fois, c'était un enchondrome gros comme le poing, siégeant à la base du cou, dans le triangle sus-claviculaire, qui comprimait les nerfs; enfin Nélaton cite un cas de tumeur syphilitique qui, à cause du résultat heureux obtenu par le traitement spécifique et de sa rareté même, mérite d'être relaté ici.

Un ancien marin, âgé de 34 ans, était affecté de paralysie brachiale avec atrophie musculaire. La perte des mouvements était survenue tout à coup pendant le sommeil et persista un certain temps. Neus supposâmes l'existence d'une exostose syphilitique comprimant les plexus brachial et cervical, et nous soumîmes le malade à un traitement approprié. La guérison ne se fit pas longtemps attendre.

Traitement. — L'*électricité* constitue le moyen de traitement par excellence de ces paralysies (*voy.* art. ÉLECTRICITÉ, applications à la chirurgie par Saint-Germain, t. XII, p. 533-535), à moins qu'il ne s'agisse d'une compression par tumeur syphilitique, auquel cas l'iodure de potassium rendrait de grands services.

Les premiers effets de l'emploi de l'électricité dans les paralysies traumatiques, est, comme on sait, de provoquer le développement de douleurs dans le membre, autrement dit d'*exalter la sensibilité*. Ce signe est d'un bon augure.

L'époque à laquelle il faut appliquer l'électricité est de la plus haute importance, et diffère suivant que le muscle a conservé ou non sa contractilité électrique.

Dans le premier cas, le plus tôt sera le mieux; mais, dans le second, il faut attendre que la nutrition des muscles atrophiés se soit rétablie, ce qui n'a pas lieu avant quatre, six ou huit mois, et même davantage (voy. *Nouveau Dictionnaire*, t. XII, p. 534); que l'électricité devient absolument inutile pendant toute la période d'atrophie, et son emploi a l'inconvénient de fatiguer le malade, qui ne voudra pas s'y soumettre de nouveau quand le moment opportun sera arrivé. (Duchenne.)

D'après quelques faits récemment publiés, on serait conduit à penser que les courants continus agissent plus utilement; mais une expérience plus étendue devient nécessaire avant que de se prononcer définitivement à cet égard.

2° *Paralysies obstétricales.* — Nous devons à l'obligeance de Duchenne (de Boulogne) la communication de faits encore inédits, qui, joints à d'autres déjà connus, vont nous permettre de donner un aperçu de cette variété de paralysie de l'épaule.

A. *Paralysies dues à l'application du forceps.* — A part la mention faite par Smellie et Jacquemier, c'est véritablement à Danyau qu'est due la première observation complète de ce genre de paralysie.

Guéniot a communiqué à la Société de chirurgie un second fait, et Blot un troisième. Pour Duchenne (de Boulogne), ce dernier fait peut être rapporté, avec tout autant de raison, à une affection cérébrale ayant précédé la naissance, qu'à l'action contondante du forceps sur les nerfs. Il se fonde pour cela sur la contracture des fléchisseurs, qui existait dans ce cas, et qui est le propre des lésions cérébrales.

Le mécanisme de cette paralysie s'explique par la pression que la branche du forceps exerce sur le plexus brachial, à la partie latérale du cou. Dans le cas de Danyau, la paralysie était à gauche; dans celui de Guéniot, à droite; dans celui de Blot, à gauche; dans celui de Jacquemier, à droite, et dans celui de Smellie, des deux côtés.

Danyau fut à même de constater l'existence de la paralysie trente-six heures après la naissance; Guéniot, seize jours après; et quant au fait de Blot, la paralysie remontait, au dire de la mère, à la naissance; l'enfant, au moment de l'examen, était âgé de trois ans.

Pour ce qui est du sexe, il y avait deux garçons (Danyau et Guéniot) et une fille (Blot). Dans les deux cas de Danyau et Guéniot, une eschare linéaire de 1 centimètre de long indiquait l'endroit précis ou la branche du forceps avait porté; dans les deux cas, c'était le long du bord antérieur du trapèze que la contusion de la peau existait. En même temps

que la paralysie du bras, il y avait, dans le fait de Danyau, paralysie faciale incomplète du même côté.

La mort du nouveau-né n'a été signalée qu'une fois par Danyau, et elle est survenue le huitième jour après la naissance. Voici les lésions qu'on a rencontré à l'autopsie :

« Il y avait un léger épanchement de sang dans les tissus environnant le plexus brachial du côté gauche, à son origine. — Depuis ce point jusqu'au dehors des scalènes, les branches qui concourent à la formation du plexus présentent une teinte sanguinolente, qui ne disparaît nullement par le frottement ; au delà des scalènes, au niveau du creux axillaire, les nerfs sont décolorés comme à l'état normal. Le tissu nerveux présente partout la consistance ordinaire. Les tissus qui environnent le nerf facial, au moment où il sort du trou stylomastoïdien pour aller s'enfoncer dans la glande parotide, sont ecchymosés. Le nerf lui-même est injecté dans cette partie de son trajet ; au delà de la parotide, les rameaux nerveux présentent leur coloration normale. »

Symptômes. — Dans tous les cas publiés, il y avait perte de la *motilité* avec conservation à peu près complète du sentiment.

Danyau décrit comme il suit l'état du membre paralysé : « Le membre supérieur gauche pendait immobile sur le côté du corps, l'avant-bras dans la pronation, les doigts demi-fléchis. Lorsqu'on le soulevait, il retombait inerte à sa place ; la flexion de l'avant-bras sur le bras était instantanément suivie de l'extension passive ; non-seulement aucun mouvement spontané n'avait lieu dans le membre, mais alors on essayait vainement d'en provoquer en pinçant la peau. L'enfant témoignait bien, par un petit grognement et par un léger mouvement d'élévation de l'épaule produit par l'action du trapèze, que la sensibilité n'était point affaiblie, mais la paralysie du mouvement était évidemment complète. »

Dans le cas de Guéniot, l'attitude du membre était la même que précédemment. Le bras avait perdu tout mouvement, ainsi que l'avant-bras, qui conservait toutefois quelques mouvements rudimentaires. Les doigts, ainsi que la main, mais cette dernière à un plus faible degré, avaient conservé la liberté de leurs mouvements. L'épaule pouvait être mue en totalité ; la sensibilité était conservée.

Le *pronostic* varie nécessairement avec le degré de compression exercée par le forceps. — La conservation de la contractilité musculaire électrique est d'un bon augure.

L'électricité constitue la base du *traitement*, et il faut l'appliquer dès le début avec tous les ménagements que commande le bas âge des enfants.

B. *Paralysies dues aux tractions exercées sur le fœtus.* — Duchenne (de Boulogne) a bien voulu nous communiquer quatre cas détaillés et inédits qui s'y rapportent, dont nous allons donner l'analyse.

Dans tous les quatre, il s'agissait de petites filles. Deux fois l'enfant s'est présenté par la tête, qui était grosse, et, pour extraire les épaules,

l'accoucheur a dû passer les index disposés en crochet, sous les aisselles, et tirer fortement. (Guibout, Campbell.) Deux autres fois, on avait affaire à des présentations du siége, et il a fallu tirer avec force les bras qui étaient relevés, pour les abaisser et les extraire. (Depaul, Tarnier.)

Chose curieuse, le même groupe de muscles s'est montré paralysé dans tous les cas, à savoir : le deltoïde, le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur.

L'attitude du membre est la suivante : chute du bras avec impossibilité de le relever ; extension permanente de l'avant-bras sur le bras. Enfin, rotation de l'avant-bras en dedans, due à la paralysie du sous-épineux.

La *sensibilité* cutané était conservée, mais la *contractilité électrique* était entièrement abolie, sauf dans le cas observé par Tarnier, où elle n'était qu'affaiblie.

Contrairement aux paralysies traumatiques des nerfs mixtes chez l'adulte, la paralysie dont nous nous occupons ici guérit par l'électricité assez vite, alors même que les muscles ont perdu leur contractilité électrique. Abandonnée à elle-même, cette paralysie devient incurable et produit l'atrophie du membre.

Complication de luxation. — De même que la paralysie de l'adulte, celle-ci peut se compliquer de subluxation de l'humérus, et c'est à tort qu'on a pu prendre des cas de ce genre pour des *luxations congénitales* ; ainsi que nous l'avons dit précédemment. (*Luxation congénitales de l'humérus.*)

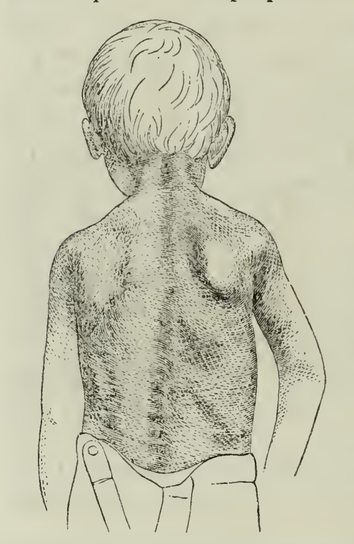


Fig. 81. — Luxation sous-acromiale obstétricale. (Duchenne, de Boulogne.)

La luxation en question se produit toujours en arrière, et appartient à la variété *sous-acromiale* (fig. 81).

Outre les caractères propres à ce genre de luxation, Duchenne (de Boulogne) a constaté l'affaiblissement de la contractilité électrique, et même l'atrophie de plusieurs muscles animés par le radial ou le cubital, d'où, parfois, la griffe.

Depuis 1857, Duchenne a observé 8 *cas de ce genre*, dont un avec Nélaton, et il avoue qu'avant d'avoir l'attention attirée sur cette complication, divers autres cas ont dû lui échapper. C'est, on le voit, une complication assez fréquente.

Dans plusieurs de ces cas, qui dataient de 6 et 8 ans d'âge, Chassaignac, à qui Duchenne confia le soin de la réduction, l'obtint d'une façon définitive, grâce à un appareil contentif gardé pendant cinq et six semaines.

Disons, en terminant, que l'observation de Gaillard (de Poitiers), que nous avons donnée comme un exemple de luxation congénitale (*voy.*

plus haut), et où la réduction a pu être obtenue au bout de 16 ans, nous paraît rentrer dans les luxations obstétricale, dont il est question en ce moment.

S'il en est véritablement ainsi, cette observation démontre un fait capital, à savoir, que la réduction de la luxation peut être tentée à une époque très-éloignée de la naissance ; ce qui, à son tour, peut devenir un caractère propre de ce genre de luxations.

5° *Paralysies des muscles de l'épaule en particulier.* — A. *Trapèze.* — La portion *claviculaire* ou inspiratrice de ce muscle, animée, comme on sait, par deux espèces de nerfs, le spinal et des rameaux du plexus cervical, peut perdre isolément sa contractilité volontaire ou son action inspiratrice, suivant que le plexus en question ou le spinal est intéressé.

La paralysie de la portion *moyenne* ou acromiale du trapèze (fig. 82)

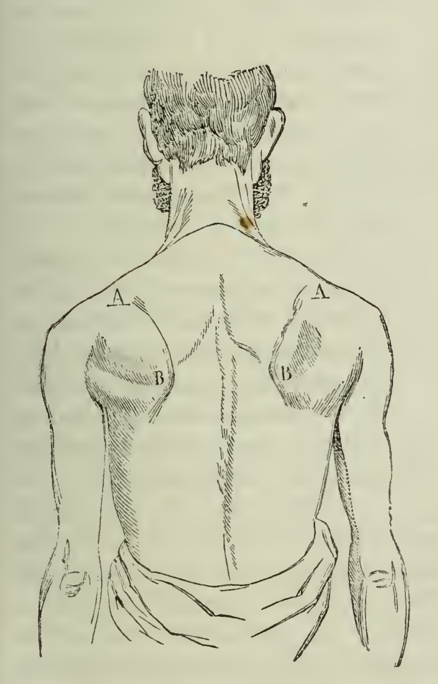


Fig. 82. — Paralysie avec atrophie de la portion moyenne du trapèze. — A B, Angle interne et inférieur du scapulum.

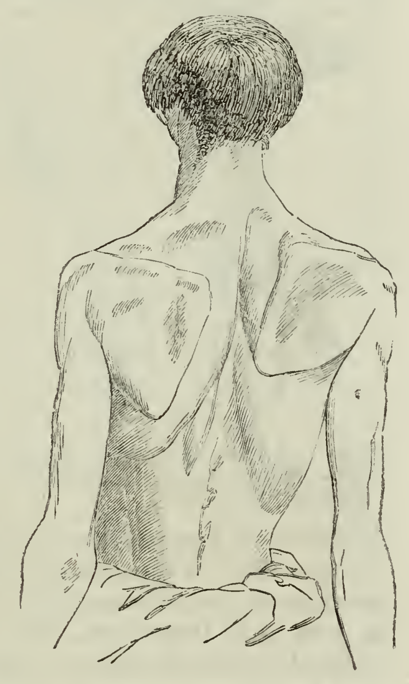


Fig. 83. — Paralysie de la portion inférieure du trapèze. (Duchenne, de Boulogne.)

se caractérise par la *chute* du moignon de l'épaule, et l'*obliquité* de l'omoplate, dont l'angle inférieur s'élève et se rapproche de la ligne médiane du dos. — Cette difformité est caractéristique, et ne pourrait être confondue qu'avec la contracture du rhomboïde.

Grâce à l'action de la portion claviculaire du muscle, lorsqu'elle est conservée, grâce à celle de l'angulaire, et surtout du tiers supérieur du grand pectoral, l'épaule peut encore s'élever avec force.

Enfin la *troisième* portion du trapèze étant paralysée, on voit le scapulum entraîné en *dehors* et en *avant*, et chaque fois que le malade veut rapprocher en arrière les deux épaules, le scapulum du côté malade s'élève en tournant sur son angle externe (fig. 83). La paralysie du trapèze, à part un certain affaiblissement des mouvements d'élévation des membres, ne trouble en rien les mouvements du bras.

B. *Grand dentelé.* — Les signes propres à la paralysie de ce muscle sont : Saillie du bord spinal de l'omoplate, qui se détache du plan des côtes (fig. 84); chute du moignon de l'épaule avec élévation de l'angle inférieur, qui se rapproche de la ligne médiane du dos.



Fig. 84. — Paralysie avec atrophie du grand dentelé. — A, Angle inférieur. — B, Bord spinal. (Duchenne, de Boulogne.)

Les signes pathognomoniques ci-dessus ne se manifestent que pendant l'élévation volontaire du bras. On peut se convaincre alors que l'élévation du bras est diminuée par suite du mouvement de bascule et d'abaissement anormal éprouvé par le scapulum. — Il suffit en effet de fixer l'omoplate, après l'avoir ramenée à sa position normale, pour voir le deltoïde se contracter avec force et produire une élévation complète du bras. Si le contraire arrive, il faut en conclure que le deltoïde participe lui-même à la paralysie.

C. *Deltoïde.* — La paralysie du deltoïde facile à reconnaître, d'après la saillie anguleuse de l'acromion, l'aplatissement du moignon de l'épaule, l'allongement du bras avec écartement de la tête de la cavité glénoïde, permettant parfois l'interposition de deux et de trois doigts, enfin le défaut de contractilité volontaire de ce muscle ne saurait exposer à une méprise. Il n'a pas manqué toutefois, et cela se voit encore assez souvent, que des médecins peu attentifs aient pris cette lésion pour une luxation scapulo-humérale. Des praticiens capables ont pu, de leur côté, méconnaître des paralysies d'autres muscles de l'épaule qui viennent compliquer celle du deltoïde.

Parmi les paralysies qui se lient souvent à celle du deltoïde, nous devons signaler celles du grand *dentelé* et des *muscles trochantériens*.

Ainsi qu'il a été dit précédemment, la paralysie du grand dentelé ne devient manifeste que lorsque le deltoïde se contracte pour produire l'élévation du bras. Lors donc que ce dernier muscle se trouve privé d'action, la paralysie du grand dentelé risque de passer inaperçue, si l'explo-

ration électrique, l'immobilité et la saillie du bord spinal du scapulum, lorsqu'on invite l'individu à contracter ses pectoraux, comme pour porter le moignon de l'épaule en avant et en haut, ne dévoilait cette lésion.

La paralysie des muscles qui s'insèrent aux deux tubérosités de l'humérus, ou *rotateurs de l'humérus*, a été bien décrite pour la première fois par Duchenne (de Boulogne). La gène qui en résulte pour les fonctions du membre, est, d'après cet auteur, si grande, que nous devons y insister d'une façon particulière.

Parmi ces muscles, il y en a deux, le sous-épineux et le petit rond, qui produisent la rotation de l'humérus *en dehors*, tandis que le sous-scapulaire, auquel il faut ajouter le grand rond et accessoirement le sus-épineux, exécutent la rotation *en dedans*.

α. *Sous-épineux et petit rond.* — L'individu privé de la rotation *en dehors* de l'humérus, par suite de la paralysie de ces deux muscles, qui n'en font qu'un, ne peut ni tracer des lignes ni écrire au delà d'un intervalle de trois à quatre centimètres au plus. Après avoir écrit un ou deux mots, ne pouvant plus suivre la ligne, il est forcé de s'arrêter, et pour continuer, il se trouve obligé de tirer son papier de droite à gauche, jusqu'à ce qu'il arrive au bout de la ligne. Un individu dont Duchenne rapporte l'histoire, éprouvait tant de peine et d'ennui pour écrire, qu'il avait dû y renoncer. — Les professions qui nécessitent l'usage de l'aiguille, comme pour coudre, broder, etc., sont tout aussi entravées que l'écriture par la perte des muscles rotateurs. Lorsqu'en cousant ou brodant, etc., on tire l'aiguille de dedans en dehors, les muscles deltoïde, sous-épineux et petit rond se contractent énergiquement, le premier pour écarter le bras du tronc, le second pour imprimer, à l'avant-bras et à la main, par l'intermédiaire de l'humérus, un mouvement d'arc de cercle qui les ramène en dehors. En supposant le deltoïde seul paralysé, les malades, grâce aux rotateurs en dehors de l'humérus, peuvent parfaitement coudre, tandis que, les rotateurs perdus et le deltoïde conservé, il faudra à l'individu exécuter des mouvements d'abduction très-étendus, qui le fatiguent et l'obligent d'interrompre son travail à tout moment.

β. *Sous-scapulaire, grand-rond et sus-épineux.* — Pour constater la paralysie de ces muscles, on porte l'humérus et l'avant-bras demi-fléchi dans la rotation en dehors, et si l'individu ne peut tourner le membre en dedans, on conclut à leur paralysie.

La gêne apportée par la paralysie des rotateurs internes, équivaut à la perte totale des muscles rotateurs, attendu que, ni la portion supérieure du grand pectoral, ni la portion antérieure du deltoïde, ne peuvent les suppléer. Il en résulte d'ailleurs une impotence plus considérable, attendu que le membre ne peut plus atteindre ni la tête ni le côté opposé du tronc.

Médecine opératoire. — Les opérations réglées qui se pratiquent sur l'épaule, comprennent :

1° La désarticulation du bras ; 2° la résection scapulo-humérale ;

3° l'ablation d'une partie ou de la totalité du scapulum ; 4° la résection de l'extrémité externe de la clavicule.

DÉSARTICULATION DU BRAS. — C'est à Ledran (*Observations de chirurgie*, t. I, p. 315) et à Morand père (*Opuscules*, IIe partie, p. 212) qu'il faut faire remonter la première désarticulation de l'épaule.

La couche musculaire superficielle formée par le deltoïde est, nous l'avons dit déjà, beaucoup plus épaisse en arrière qu'en avant, aussi, au moment de la section se rétracte-t-elle avec une grande force en entraînant les téguments.

Les muscles de la couche profonde se laissent couper facilement, en portant le bras successivement dans la rotation *opposée* à la marche du couteau ; seul, le muscle sous-scapulaire offre quelque difficulté, alors même qu'on vient à exagérer la rotation du membre en dehors.

L'acromion forme une saillie tellement prononcée, qu'il est nécessaire de ménager une grande quantité de peau, si l'on veut que cette apophyse reste recouverte.

L'étendue plus considérable des parties molles en arrière, fait que, pour arriver à tracer un lambeau antérieur égal au postérieur, il faut reporter l'incision derrière le sommet de l'acromion.

Toute incision qui, en dedans, ne se prolonge que de deux à trois travers de doigt plus bas que l'insertion du grand pectoral à l'humérus, risque de laisser dans le creux axillaire une forte encoche à la peau, ce qui nuit à la régularité de la cicatrice, il est vrai, mais rend, ainsi que le fait observer Sédillot, l'écoulement du pus plus facile.

Enfin, l'hémorrhagie abondante qui résulterait de l'ouverture de l'artère axillaire commande qu'on se préoccupe, dans le choix du procédé, pour ne donner la préférence qu'à ceux qui intéressent les vaisseaux axillaires, tout à fait en dernier lieu, ou qui permettent de les saisir et de les comprimer avant que d'en faire la section.

Procédés opératoires. — Ils sont nombreux et bien qu'ils ne soient pas tous aussi parfaits les uns que les autres, nous devons les passer en revue, vu qu'assez souvent la lésion nous empêche d'en avoir le choix.

1° *Méthode circulaire.* — Usitée du temps de Garengeot, elle est connue sous le nom de procédé d'Alanson, qui l'a décrite ainsi que Bertrandi.

Græfe la pratiquait, à l'aide d'un couteau en rondache, en vue de sectionner les muscles obliquement, sous la forme d'un cône creux, dont l'articulation représentait le sommet.

Procédé d'Alanson et de Cornuau. — On pratique à quatre travers de doigt au-dessous du sommet de l'acromion une incision circulaire (Alanson), en ne comprenant que les deux tiers externes de la circonférence du membre (Cornuau, 1830), et qui, dans tous les cas, ne devra intéresser que la peau.

Les téguments relevés, on divise le deltoïde, puis la capsule et les tendons ; on luxe la tête en haut, et en glissant le couteau en dedans de l'os, on achève de diviser les parties molles avec le paquet vasculo-nerveux,

après qu'un aide a saisi l'artère pour la comprimer, et prévenir ainsi l'effusion d'une grande quantité de sang.

La plaie qui en résulte est très-régulière et peu étendue; malheureusement, le procédé est d'une exécution difficile et, à moins, de suivre le procédé défectueux de Sanson, qui rapprochait son incision à un travers de doigt de l'acromion, on est obligé, surtout chez les sujets bien musclés, d'ajouter, comme l'avait indiqué Alanson lui-même, une incision verticale partant de l'incision circulaire pour aboutir au sommet de l'acromion. Cela revient au procédé de Benjamin Bell, sauf qu'ici, l'incision verticale étant double, on a un véritable lambeau antéro-externe.

2° *Méthode à lambeaux.* — A. *Deux lambeaux.* — Nous ne parlerons que pour mémoire du procédé de Garengeot, qui consiste à couper à l'aide de trois incisions un lambeau carré de trois travers de doigt de hauteur, après quoi, on traverse l'article et l'on taille une second lambeau axillaire de forme carrée. (Garengeot, *Opérations de chirurgie.*)

Le procédé de B. Bell que nous avons signalé précédemment, donne pareillement deux lambeaux, l'un externe et l'autre interne.

La méthode à deux lambeaux, l'un *antérieur* et l'autre *postérieur*, n'est entré véritablement dans la pratique que depuis Lisfranc, dont le procédé de désarticulation est un des plus expéditifs et des plus brillants de la chirurgie. Voici en quoi il consiste.

Procédé de Lisfranc. — Bras gauche. — On relève le bras à angle presque droit; le chirurgien placé derrière le malade embrasse le moignon de l'épaule avec la main gauche, le pouce en arrière, et les deux doigts suivants sur le triangle coraco-acromial, tout près de la clavicule. L'opérateur, armé d'un couteau à deux tranchants et long de 22 à 24 centimètres, le plonge parallèlement à l'humérus immédiatement au-devant du tendon du grand rond et du grand dorsal, et en suivant le côté partéro-externe de l'humérus, il arrive sous la voûte acromiale; à ce moment, on fait exécuter au couteau un mouvement de bascule qui relève le manche de 6 à 8 centimètres et permet à la pointe de sortir dans le triangle acromio-coracoïdien, après avoir traversé l'article. Pendant que le manche reste immobile, on fait marcher le bout de la lame de façon à contourner la moitié postérieure de la tête, après quoi le couteau descend à pleine lame sur le côté postéro-externe du bras, et taille un lambeau postéro-externe d'environ 8 centimètres qu'un aide s'empresse de relever.

L'opérateur tenant le bras à amputer bas, passe son couteau entre l'humérus et les portions molles, au ras de l'os, et après avoir donné à presser l'artère à un aide, taille un second lambeau antérieur de même dimension que le postérieur (fig. 85, p. 520).

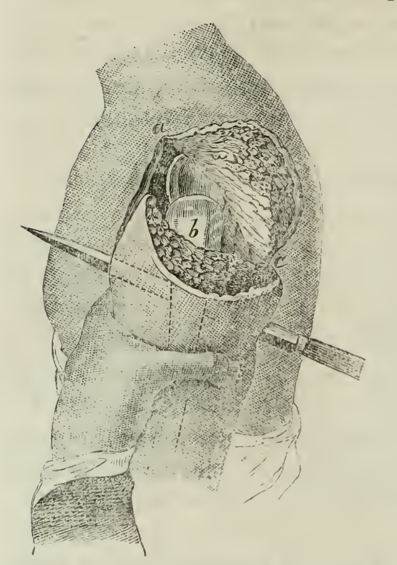
Pour le bras droit, le procédé est le même, avec la différence qu'après avoir taillé le lambeau postérieur, comme il a été dit, le chirurgien devra changer de place pour se mettre au-devant du malade.

Il peut aussi dès le début, prendre cette dernière position, auquel cas

on pratique la transfixion en sens inverse, du triangle acromio-coracoïdien à la paroi postérieure de l'aisselle.

Nous préférons la première manière de faire, quitte à changer de place.

Ce procédé de désarticulation répond parfaitement aux deux indications capitales, à savoir l'écoulement facile du pus et la conservation d'une quantité suffisante de tégument pour recouvrir l'acromion. La seule difficulté qu'on rencontre dans son exécution, c'est de pouvoir contourner la tête en passant sous la voûte coraco-acromiale.


Fig. 85. — Désarticulation de l'épaule par le procédé de Lisfranc.

Cela est surtout vrai pour les sujets fortement musclés, aussi Sédillot propose de faire sortir le couteau en dehors de l'acromion, quitte à ouvrir la capsule en même temps qu'on découpe le lambeau antérieur.

Nous ne citerons que pour mémoire le *procédé à deux lambeaux antérieur et postérieur de Sharp*, qui taillait de dehors en dedans un premier lambeau antérieur, découvrait l'artère axillaire pour en faire la ligature, et terminait l'amputation en traversant l'article pendant qu'il taillait le lambeau postérieur.

Le *procédé de Desault* est le même que celui de Sharp, avec la différence qu'on comprend dans le lambeau antérieur le nerf et l'artère dont on doit pratiquer immédiatement la ligature.

B. *A un seul lambeau. — Lambeau axillaire.* — Ledran, après avoir compris les vaisseaux et les nerfs dans une ligature temporaire pratiquée au travers des téguments, incisait demi-circulairement sous l'acromion toutes les parties molles, pénétrait dans l'articulation, et terminait en taillant un lambeau *axillaire* de 12 centimètres de long.

Lambeau deltoïdien. — La Faye découpait un lambeau deltoïdien carré de cinq travers de doigt de long.

Dupuytren, pour son procédé dit de l'épaulette, procède comme il suit :

Le bras étant écarté du tronc, le chirurgien soulève de la main gauche toute l'épaisseur du deltoïde ; de la droite, armée d'un couteau à double tranchant, on traverse le muscle, immédiatement sous l'acromion, et, en rasant l'os, on taille un lambeau externe d'une étendue convenable ; un aide relève le lambeau. Le chirurgien saisissant le bras près du coude, fait saillir la tête en haut et en dehors, traverse l'article et achève de diviser les parties molles au bas du creux axillaire.

Lisfranc et Champesme ont décrit un procédé analogue, avec cette différence que, le lambeau deltoïdien étant pratiqué comme le lambeau

postéro-externe du procédé à deux lambeaux de Lisfranc, la capsule se trouve ouverte du premier coup.

Langenbeck et Clines coupent un lambeau deltoïdien, de dehors en dedans et de bas en haut.

Lambeau unique antérieur ou postérieur. — Delpech, après avoir ouvert l'articulation, taillait un grand lambeau *antérieur*. Hello commence par faire un lambeau *postérieur*, puis coupe les chairs en avant à l'aide d'une incision demi-circulaire.

La plupart des procédés à lambeau unique sont des procédés de nécessité, commandés par l'étendue et le sens de la perte de substance, sauf peut-être ceux de l'épaulette de Lisfranc et Dupuytren qui, à la rigueur, peuvent, dans certains cas, mériter le choix de l'opérateur.

3° *Méthode ovalaire et en raquette.*—Le procédé ovalaire pur à l'inconvénient de ne pas laisser assez de tissus pour recouvrir l'acromion, aussi a-t-il été généralement abandonné, et l'on ne se sert habituellement que du procédé en raquette ou de Larrey, légèrement modifié, comme nous allons le dire (fig. 86).

A partir du sommet de l'acromion, sous lequel on enfonce la pointe du couteau, on pratique une incision verticale de quatre à cinq centimètres, comprenant toute l'épaisseur des parties molles jusqu'à l'os. De la partie inférieure de cette incision, on en fait partir deux autres obliques en sens inverse, n'intéressant que la peau et qui s'arrêtent, l'une à la jonction de la paroi antérieure de l'aisselle avec le bras, et l'autre au point correspondant du bord postérieur de l'aisselle. On est sûr de respecter de la sorte les vaisseaux et les nerfs placés en dedans.

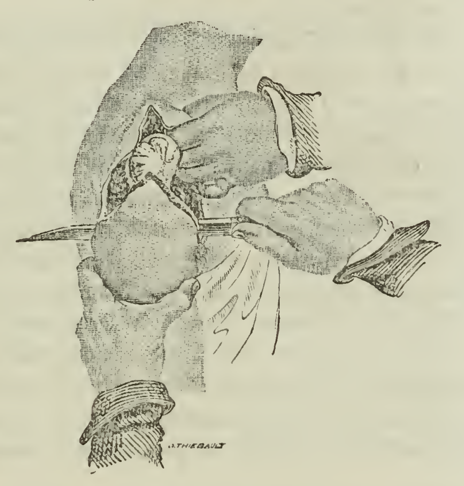


FIG. 86. — Désarticulation de l'épaule par le procédé de Larrey. Figure empruntée à Sédillot.

Sédillot, qui veut qu'on incise la peau d'un seul coup, part du bas de l'incision verticale; contourne le bras au delà du creux axillaire et revient au point de départ.

La section de la peau faite par l'un ou l'autre procédé, on coupe le deltoïde dans la même direction, puis les muscles profonds, en portant l'humérus successivement dans la rotation *opposée* à la marche du couteau, et l'on achève la désarticulation en rasant l'humérus du côté interne.

Un aide est chargé en ce moment de saisir entre les doigts le paquet vasculo-nerveux de l'aisselle, afin que, au moment où le couteau doit di-

viser ce qui reste de chairs de ce côté, on n'ait pas à craindre d'hémorrhagie.

L'opération terminée, on lie l'artère axillaire et au besoin les deux circonflexes, après quoi on affronte les lèvres de la plaie, suivant une ligne verticale, à l'exception de l'angle inférieur qui doit être tenu béant en vue de laisser un écoulement libre aux liquides épanchés, et plus tard au pus.

Le procédé en raquette est celui auquel les chirurgiens français donnent aujourd'hui la préférence et cela à juste raison. Non-seulement il réunit en lui tous les avantages, mais il offre encore cette supériorité qu'il partage avec le procédé de Fleury (incision verticale, préliminaire, combinée si besoin est avec l'amputation circulaire d'Alanson) et qui est de permettre l'exploration de la jointure avant que de poursuivre la désarticulation. Si les dégâts sont modérés, il suffira d'agrandir l'incision verticale et de pratiquer la résection; dans le cas contraire, on fera la désarticulation.

Résultats statistiques. — Sur 6 cas pathologiques où elle a été faite, dans les hôpitaux de Paris, la désarticulation de l'épaule aurait donné 3 succès et 3 morts, tandis que, sur 7 désarticulations traumatiques, pas un malade n'a échappé à la mort. (Malgaigne.) Il est bon d'ajouter toutefois qu'à Paris, après les journées de juin 1848, 9 amputations, pratiquées par Roux, Jobert, Baudens et Huguier, ont donné 6 guérisons.

D. J. Larrey, dans sa campagne d'Égypte, a eu 6 morts sur 19 opérés. A l'hôpital de Dolma-Bagtché, lors de la guerre de Crimée, sur 21 amputations primitives, il y eut 10 morts, et sur 21 amputations consécutives, 17. (Salleron, *Mémoires de chirurgie militaire*, t. XXII.)

Chenu, dans sa statistique de l'expédition d'Orient, a noté 153 morts et seulement 77 survivants sur un total de 230 désarticulations de l'épaule.

Voici un tableau statistique que nous empruntons à l'excellent livre de M. Legouest (p. 725) et qui contient plusieurs des données précédentes.

	OPÉRÉS.	MORTS.	RAPPORT POUR 100.
Hôpitaux de Paris (Malgaigne)	13	10	77,0
— — (U. Trélat)	27	17	63,0
— — (Journées de juin 1848). (Divers).	9	3	33,3
Campagne d'Orient (armée anglaise)	45	14	31,1
— — (armée française)	207	135	65,2
TOTAUX	301	179	59,5

En résumé, la désarticulation de l'épaule est une opération grave, et plus grave que l'amputation du bras, qui n'a donné que 47,7 pour 100 de mortalité.

Résection de l'épaule. — A l'article CLAVICULE on trouvera ce qui a trait à la résection totale ou partielle de cet os, et ici nous n'aurons à parler que de la *résection de l'omoplate* et de celle de l'*articulation scapulo-humérale*.

Résection de l'omoplate. — On a reséqué l'acromion, l'épine, la coracoïde, l'angle inférieur ou une portion plus étendue du corps de l'omo-

plate et cela sans grand danger. Parmi les auteurs qui ont pratiqué ces opérations partielles on pourrait citer Larrey, Hunt, Baudens, Manec, Jæger, Champion (1803), Sommeiller, etc.

Johnson, à l'aide de deux incisions semi-elliptiques intéressant la peau et les muscles, reséqua presque la totalité du corps de l'omoplate en vue d'enlever une tumeur qui pesait 4 kilogrammes. Le malade guérit et conserva les mouvements de l'articulation scapulo-humérale libres.

O. Heyfelder rapporte 15 cas d'amputation de l'omoplate avec conservation de la partie glénoïdale de l'os, suivies de 8 guérisons avec conservation des mouvements du bras en grande partie.

L'extirpation totale de l'os a été pratiquée un certain nombre de fois. Dieffenbach, en 1855, excisa la totalité du scapulum et une portion de la clavicule, en conservant le membre supérieur, chez un enfant de douze ans affecté de cancer. Il survécut trois mois et ne succomba qu'au progrès de son mal.

Jones, en 1856, procéda de même pour une tumeur bénigne et guérit son malade.

Syme et J. F. Heyfelder échouèrent dans deux cas.

En résumé, sur 4 extirpations totales de l'omoplate, on compte deux morts, une guérison et un insuccès dépendant de la nature du mal.

Une incision en T, dont une des branches suit l'épine et l'autre l'axe vertical de l'os, permet d'enlever le scapulum en totalité. Cette opération expose à une hémorrhagie très-abondante.

Résection scapulo-humérale. — Cette résection a été pratiquée un grand nombre de fois depuis White et Barth. Vigarous qui furent les premiers à l'introduire dans la pratique chirurgicale.

Les procédés opératoires se sont beaucoup multipliés, suivant les besoins et le génie particulier des chirurgiens ; mais, de tous, celui qui mérite incontestablement la préférence, lorsqu'on a le choix, consiste dans une simple incision verticale.

D'une façon générale, on peut diviser tous ces procédés en deux catégories, suivant qu'on se borne à de simples incisions ou que l'on y pratique un lambeau. Dans les descriptions qui vont suivre, nous supposerons avoir toujours affaire au bras droit.

1° *Procédés par incisions simples.* — *Incisions en dehors.* — White commence son incision immédiatement sous la pointe de l'acromion et la fait descendre verticalement jusqu'au milieu de l'humérus. La capsule et les muscles péri-capsulaires étant divisés, on fait saillir la tête et, après avoir passé une lame de carton entre les parties molles et l'os, on scie avec une scie ordinaire.

Langenbeck pratique l'incision de White un peu plus en avant, de façon à tomber juste sur la coulisse bicipitale, qu'il ouvre pour dégager le tendon du biceps. En attirant celui-ci en *dedans* à l'aide d'un crochet mousse, il évite de le couper au moment de l'ouverture de la capsule.

Bromfield, dans les cas ou des tissus lardacés rendent l'incision verti-

cale insuffisante, ajoute une autre horizontale au bas de celle-ci de sorte qu'il obtient ainsi deux lambeaux triangulaires à sommet inférieur = ⊥.

Syme ne fait que la moitié *postérieure* de l'incision horizontale de Bromfield = ɹ.

Champion ajoute à l'incision de White une incision horizontale en haut et en arrière ⊤.

Enfin Buzairies, dans les cas difficiles, pratique une double incision en **T** qui, à l'opposé de celle de Bromfield donne deux lambeaux triangulaires à base inférieure.

Incisions en avant. — Bent fut le premier qui, profitant d'un trou fistuleux, fit une incision verticale en avant, à égale distance de l'acromion et de la coracoïde. Cette incision ne lui suffisant pas, il ajouta une incision horizontale en avant qui détacha les insertions claviculaire du deltoïde = Γ.

Baudens (*Clinique des plaies par armes à feu*, 1836) préconisa en règle l'incision antérieure, en se fondant sur ce que la tête humérale est ici plus superficielle et plus dégagée de la voûte acromiale que partout ailleurs. Seulement, trouvant cette incision insuffisante dans quelques cas, il ajoutait la section sous-cutanée de quelques fibres du deltoïde à l'angle supérieur de la plaie.

Malgaigne, afin de se créer une ouverture plus large, fit partir l'incision de Baudens du sommet du triangle coraco-claviculaire, divisant du même coup la peau, le deltoïde, le ligament de la voûte et la capsule articulaire. De cette façon, on met l'articulation à nu, non pas seulement en avant, mais en haut, jusque près de la cavité glénoïde ; ce qui facilite de beaucoup la section de la tête humérale.

Incision en arrière. — Stromeyer fait une incision courbe à concavité antéro-externe qui, du bord postérieur de l'acromion, descend obliquement en bas en avant et en dehors, dans l'étendue de 10 centimètres. Le but qu'il se propose est de conserver le tendon du biceps, et surtout de favoriser l'écoulement du pus.

Incision horizontale postéro-externe. — Nélaton plonge le couteau à 1 centimètre en dedans et au-dessous de l'articulation acromio-claviculaire, longe en arrière la courbe de l'acromion en se tenant à 1 centimètre 1/2 au-dessous, et s'arrête au niveau de l'angle postérieur de l'acromion.

Pour mieux se rapprocher de la cavité glénoïde, il conseille de prolonger l'incision plutôt en arrière qu'en avant.

Le but de ce procédé opératoire est de ménager le tronc et les ramifications du nerf circonflexe, ainsi que les fibres charnues du muscle.

La seule objection à faire serait celle d'un écoulement plus difficile du pus, si trois opérations, pratiquées déjà par l'auteur avec plein succès, ne donnaient une entière assurance à cet égard.

2° *Procédé à lambeau.* — Manne taille à la face externe de l'épaule un large lambeau *rectangulaire* à base supérieure; Moreau père (de Bar) faisait de même, mais en traçant le lambeau en sens inverse, afin de

pouvoir le prolonger autant que l'exigerait l'étendue de la portion d'os à reséquer.

Le procédé déjà décrit de Syme, et ceux de Sabatier, Briot, Smith, etc., reviennent tous à faire un lambeau externe en V à base supérieure.

Le procédé de Morel consiste en un lambeau externe demi-circulaire ou une sorte d'épaulette.

Quel que soit le procédé employé, une partie difficile de l'opération consiste à ouvrir la capsule et à sectionner les muscles trochantériens. On facilite singulièrement ce temps de l'opération en portant successivement le bras (nous supposons toujours le droit) dans la rotation en dedans, et, ensuite, dans la rotation en dehors.

D. J. Larrey proposait de couper les tendons à l'aide d'un bistouri boutonné passé sous eux, et l'on peut l'imiter toutes les fois qu'une fracture de l'humérus, une ankylose partielle, ou toute autre cause, s'oppose aux mouvements de rotation du bras sur son axe.

Il arrive des cas où la tête humérale, entièrement détachée comme dans certaines blessures par coup de feu, doit être fixée au préalable à l'aide d'un tire-fond.

Dans ces derniers temps on a proposé la résection sous-périostée, qui se pratique en fendant simplement la capsule et en détachant soigneusement le périoste, les tendons et le ligament capsulaire. Tout en avouant que ce procédé est d'une exécution longue, difficile, et presque inapplicable dans la chirurgie militaire (cas traumatiques récents), il n'en est pas moins vrai que le résultat final, au point de vue de la conservation des mouvements, sera toujours meilleur que lorsqu'on laisse le bout de l'humérus reséqué flotter au milieu des chairs.

Il va sans dire, et pour les même raisons, que l'on devra s'attacher à conserver le tendon du biceps, et surtout la capsule, que Guthrie avait conseillé mal à propos d'enlever, craignant qu'elle ne mît obstacle, disait-il, à la réunion.

La section de la tête pourra se faire avec la scie ordinaire, la scie à chaîne, ou, et c'est ce que nous préférons, la petite scie à mains de Langenbeck, que l'on fait manœuvrer de *dedans en dehors*.

Si la cavité glénoïde était elle-même lésée, on pourra, suivant les cas, se borner à une simple *rugination*, ou bien enlever cette partie de l'os.

La mobilité de l'os, et la profondeur dans laquelle il se trouve, en rendent l'excision difficile. Pour obvier à ces inconvénients, Nélaton s'est servi d'une pince incisive, analogue à une tenaille ordinaire, dont les mords seraient tranchants, ou mieux, à l'instrument appelé *tricoise du maréchal*. Une vis à manivelle sert à en rapprocher les mords, et, d'un seul coup, on enlève le tout.

Ferguson, dans le même but, s'est servi de cisailles incisives, dont l'une des lames est concave et l'autre convexe.

Le pansement consiste à tenir le bras immobile contre le tronc d'une façon quelconque, et à faciliter, par tous les moyens, l'écoulement du

pus. Dans ce dernier but on pratiquera des injections antiseptiques dans le fond de la plaie, et l'on y maintiendra un drain en permanence jusqu'à ce que la cicatrisation soit très-avancée et la suppuration presque entièrement tarie. On comprendra d'autant mieux l'importance de ce précepte, que l'on ne perdra pas de vue les collections purulentes sous-pectorales, et les cas encore assez fréquents d'infection purulente.

Il n'est pas rare que, même après la cicatrisation, il reste encore quelques fistulettes qui mettent plusieurs mois, une ou deux années à se tarir.

Une fois la guérison obtenue, l'humérus manque de point d'appui scapulaire; aussi le bras se trouve généralement privé du mouvement d'abduction directe en dehors, alors qu'il peut être porté en arrière, en avant, et que l'avant-bras et la main jouissent de l'intégrité de leurs mouvements.

Pour suppléer à l'abduction qui fait défaut, on a proposé des appareils prothétiques destinés à compléter les mouvements du bras.

En parlant de la *scapulalgie*, nous avons indiqué le chiffre de la mortalité pour les cas pathologiques. Voici la mortalité des résections à la suite d'un traumatisme :

Günther.	69 opérés.	10 morts.	
Esmarch, guerre de Schleswig. . . .	19 —	7 —	
Guerre de Crimée (armée anglaise). .	12 —	2 —	
— — (armée française). .	6 —	4 —	
TOTAUX.	106 opérés.	21 morts.	(Rapport : 20,0 p. 100).

On voit que c'est là une proportion des plus encourageantes et qui prouve que la résection scapulo-humérale pour cause traumatique, est trois fois moins grave que la désarticulation (59,5 p. 100), et deux fois moins que l'amputation du bras pratiquée dans les mêmes conditions (47,7 p. 100).

PHYSIOLOGIE.

DUCHENNE (de Boulogne), Physiologie des mouvements, démontrée à l'aide de l'expérimentation. Paris, 1867.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Traités généraux : J. L. PETIT, BOYER, DENONVILLIERS et GOSSELIN, VIDAL, NÉLATON, ERICHSEN, HOLMES, GROSS.
Chirurgie d'armée : RAVATON, PERCY, D. J. LARREY, BAUDENS, LEGOUEST.
GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867-1871.

Luxations.

HIPPOCRATE, Œuvres complètes, traduct. Littré : Des articulations. Paris, 1844, t. IV.
PAUL d'Égine; ALBUCASIS; GUY DE CHAULIAC.
BELL (Ch.), Syst. of operative Surgery. London, 1707-1709.
POTT (P.), Chirurgical works. London, 1779, vol. I.
PINEL, Mémoire sur le mécanisme des luxations de l'humérus (*Observations de physique*, par Rosier. Paris, 1788, t. XXXIII, p. 12).
Luxation de l'humérus (*Journ. de chirurgie* par DESAULT. Paris, 1791, t. II, p. 154, et Clinique de Desault par Cassius).
RICHERAND (A.), *Mémoires de la Soc. méd. d'émulation*. Paris, 1803, t. V, p. 459.
MOTHE, Mélanges de chirurgie. Paris, 1812.

Monteggia (G. B.), Instituz. chirurgiche. Milano, 1813-1816.
Demarsay (J. J.), Thèse inaug. Paris, 16 juin 1814, n° 55.
Hey (W.), Practical observations in Surgery; 3d edit. London, 1814.
Gaultier (Emm.), Luxat. de l'hum. (*Journ. gén. de médecine ou Rec. pér. de la Soc.*, t. XLIX, p. 188. Paris, 1814).
Lacombe (A. M.), Maladies des articul. Thèse inaugurale. Paris, 1818, n° 253.
Jacquemin, *Journal gén. de médecine ou Rec. périod. de la Soc. de méd.*, t. LXXXV, p. 289. Paris, 1823.
Flaubert, Mém. sur plusieurs cas de luxat., etc. (*Répertoire d'anat. et de physiologie.* Paris, 1827, t. III).
Lallemand, *Éphémérides méd.* Montpellier, 1827, et *Gaz. méd. de Montpellier.*
Delpech (J.), Chirurgie clinique de Montpellier. Paris, 1823-1828.
Dugès (A.), *Journal univ. et hebd. de méd. et de chirurg. prat.*, 1831, t. IV, p. 193.
Arloing, *Gaz. méd.* Paris, 1832.
Bell (David), *London medical Gazette*, août, et *Gazette médicale de Paris.* 1833, p. 658.
Laugier (S.), Luxation incomplète de la tête de l'humérus en haut et en avant (*Archives gén. de médecine*, 1834, t. V). — *Dict. en* 30 *vol.*, t. XII, 1835.
Dunn (R.) *in* Bransby, Cooper's surgical Essays (analysés in *Med. Quarterly Review.* 1834).
Cooper (Astl.), Œuvres chirurg., traduit de l'anglais par Chassaignac et Richelot. Paris, 1837, in-8.
Gérard, *Journal hebdomadaire*, 1834, t. II.
Smith (J. Gregory), *London med. Gazette*, 1834, vol. XIV, p. 280.
Froriep (L. F.), Veraltete Luxationen. Weimar, 1834, in-4, p. 35.
Sédillot, Luxation de l'épaule en arrière ou dans la fosse sous-épineuse. De l'application du dynamomètre et de la moufle au traitement des luxat. (*Gaz. médicale de Paris*, 1834. — *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, avril 1835, reproduit *in* Contributions à la chirurgie. Paris, 1868, t. I). — De l'anatomie pathologique d'une nouvelle espèce ou variété de luxation du bras, note lue à l'Académie de médecine le 29 octobre 1839 (*Annales de la chirurgie*, 1841, t. III, p. 62, avec fig., reprod. en partie *in* Contributions à la chirurgie, 1868, t. I). Voy. le rapport fait par Bouvier (*Bull. de l'Acad.*, 1840, t. V, p. 432). — Luxat. sous-acromio-épineuse (*Union médicale*, 1849, p. 350). — *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, 1869, t. III.
Lepelletier (de la Sarthe), Mémoire sur une luxation de l'humérus en bas et en dehors dans la fosse sous-épineuse (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. IV, année 1835).
Moulinié, Luxation de l'humérus en dedans et en bas (*Gaz. des hôpitaux*, 1835, p. 24).
Lisfranc, Luxation scapulo-humérale datant de quatre mois (*Gazette des hôpit.*, 1836, p. 297 et 301).
Syme, Tumeur fibro-cartilagineuse de l'humérus. Extirpation du bras et d'une partie de l'épaule (*Edinburgh med. Journal*, oct. 1836 et *Arch. gén. de méd.*, 1837, t. XIII, p. 252).
Malapert (A F.), *Archives générales de médecine*, 1837, t. XIII, p. 372.
Scott (Trelawny), Compound luxation of the Humerus (*the Lancet*, mars 1837, vol. I, p. 812; vol. II, p. 215).
Harris (T.), *Med. Examiner* et *the Lancet*, june 1838, vol. II, p. 416.
Malle, Mém. sur les luxations scapulo-humérales (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1838, t. VII, p. 595).
Pasquier, Luxat. scap. hum. (*Gaz. des hôpitaux*, 1839, p. 293).
Pelletan, *in* Leçons orales de clinique chirurgicale de Dupuytren. Paris, 1839, t. III.
Enright (S.), *Dublin med. Press*, nov. 1840 ; *Gaz. des hôpitaux*, 1841, p. 72.
Gaillard (de Poitiers), Luxation congénitale de l'humérus (*Mém. de l'Acad. de médecine.* Paris, 1841, t. IX, p. 702).
Gorré, Relation chirurgicale de l'événement de Boulogne (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1841, t. VI, p. 395).
Soden (John), On Displacement of the bicipital Tendon (*Med. chir. Transactions.* London, 1841. vol. XXIV).
Deville (A.), Luxations scapulo-humérales, classification nouvelle (*Annales de la chirurgie française.* Paris, 1841, t. I, p. 179 et 280).
Morel-Lavallée, Luxations de la clavicule (*Annales de chirurgie*, t. IX, 1843). Voy. le rapport fait à l'Académie de médecine par Jobert (*Bullet. de l'Académie de méd.*, t. VIII, p. 1160).
Robert (A.), Luxat. scap. humér. en bas (*Journ. de chirurgie*, 1843, p. 83).
Bouisson, Observations et réflexions sur quelques variétés rares de luxat. (*Annales de chir française et étrangère.* Paris, 1843, t. IX ; et Tribut à la chirurgie, 1858, t. I).
Bourguet (d'Aix), Luxat. scap. hum. en bas (*Journal de chir.* de Malgaigne, 1843, t. I, p. 219).
Robert, *Société de chirurgie*, 28 déc. 1844 et *Gaz. des hôpitaux*, 1845, p. 19.

Leroy, Luxat. scap. hum. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1844, p. 102).
Guépratte, Luxation sous-glénoïdale de l'humérus (*Journal de chirurgie.* Paris, 1844, p. 183, et *Journ. des conn. médic. chirurg.*, 1844).
Smee (A.), *The Lancet*, 1845.
Potter (Philips), On Dislocation of the Shoulder (*the Lancet*, 1845, vol. I, p. 440).
Jansens (père), *Annales de la Société médico-chirurg. de Bruges* et *Journal de chirurgie*, 1846, p. 344.
Roser, *Arch. für physiologische Heilkunde* et *Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 325.
Duperthuis, Luxation scapulo-humérale (*Gaz. des hôpitaux*, 1841, p. 288).
Goyrand, Luxation de l'humérus (*Mém. de la Soc. de chir.*, 1847, t. I, et *Gaz. méd. de Paris*, 1848).
Hilton (J.), *Guy's Hospital Reports.* London, 1847, 2d series, vol. V.
Lacour, Réduction de la luxation sous-coracoïdienne (*Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. I. Paris, 1847).
Yvonneau (C. A.), Thèse inaug. Paris, 1847, n° 25.
Avrard, Luxation de l'épaule en haut (*Revue méd. chirurg.* Paris, 1848, t. IV, p. 242).
Alaboisette, Luxation de l'humérus pendant un accès d'épilepsie (*Union médicale*, 1850, p. 483).
Lacaussade, Luxation scapulo-humérale pendant une attaque d'épilepsie (*Union médicale*, 1850 p. 518).
Larrey (H.), *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1850.
Desclaux (de Blagnac), Luxation de l'humérus en arrière et en dehors (*Revue médicale.* Paris, 1850, t. I, p. 285).
Hannon (J.), Luxation scap. hum. spont. survenue dans le cours d'une arthr. aiguë (*Presse méd. belge* et *Revue méd. chir.*, 1851, t. X, p. 107).
Lenoir, Luxation du bras avec fracture du col chirurgical et du col anatomique de l'humérus (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 11 juin 1851 et *Gaz. des hôpitaux*, 1851, p. 291).
Piel, Des luxations scapul. hum. en arrière et en dehors. Thèse inaug. Strasbourg, 1851.
South, Fracture of the coracoid process of the Scapula with partial dislocation of the Humerus forwards and fracture of the acromion process of the Clavicle (*Medico-chirurgical Transactions*, 1851, vol. XLII).
Malgaigne, Luxation sous-coracoïdienne de l'humérus (*Revue médico-chirurgicale*, t. IX, p. 174. Paris, 1851). — Traité des fractures et luxations. 1855, t. II.
Gurlt, *Deutsche Klinik*, 1857, in *Monatsblatt für med. Statistik.*
Weber (O.), Chirurg. Erfahrungen und Untersuchungen aus der chirurgischen Klinik zu Bonn. 1859.
Richet, Luxation sus-costale (*Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 161).
Demarquay, Luxation sous-acromiale (côté droit) (*Gaz. des hôpitaux*, 1862, p. 370).
Hailey, *Brit. med. Journ.*, 1863, t. II.
Guérin (Alph.), Arrachement de l'avant-bras dans une tentative de réduction de luxation (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1864, 2e série, t. V, p. 121, 131).
Desprès (A.), Luxation de l'épaule en arrière (*Gaz. des hôpitaux*, 1865, p. 129).
Anger (Benj.), Traité iconographique des maladies chirurgicales. 1866, in-4.
Anger (Th.), Nouvelle méthode pour réduire les luxations. Luxation intra-coracoïdienne (*Gazette des hôpitaux*, 1866, p. 295).
Lafaurie, Études sur les luxations anciennes, thèse de doctorat. Paris, 1869.

Scapulalgie.

Roux (J.), Hydarthrose scapulo-humérale (*Annales de chirurgie.* Paris, 1845, t. XV).
Larrey *in* Cocud, Thèse inaugurale. Paris, 1851.
Crocq, Des tum. blanches des articulations. Bruxelles, 1853.
Hutchinson, *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.* 1857.
Warren, *American Journ. of the med. sciences.* 1859.
Nélaton, dans Thèse inaug. de J. Péan. Paris, 1860.
Malgaigne, Leçons d'orthopédie, par F. Guyon et F. Panas. Paris, 1862.
Billroth, Éléments de pathologie générale chirurg., trad. de l'allemand. Paris, 1868.
Ranvier, *Archives de physiologie.* Paris, 1868.

Paralysies.

Smellie (W.), Treatise on Midwifery, with Cases and Obs. London, 1762, t. II.
Boyer, Trait. malad. chirurg., 4e édit. 1831, t. IV.
Danyau, *Bull. Soc. chirurgie.* Paris, 1851.
Duchenne (de Boulogne), De l'électrisat. localisée; 2e édit., 1861; 3e édit., 1871.
Guéniot, *Bullet. de la Soc. de chirurgie.* 1867.

Fractures de l'omoplate.

ALBUCASIS, De chirurgia. Oxonii, 1778.
DUVERNEY (J. G.), Traité des maladies des os. Paris, 1751.
RAVATON, Chir. d'armée. Paris, 1768.
HEISTER, Institutions de chir., trad. du lat. Avignon, 1770.
DESAULT (F. J.), Œuvres chirurgicales par Bichat. Paris, 1813, t. I.
NÉLATON, *Journ. de chir. de Malgaigne.* 1843.
HEYLEN, *Journ. de chir. de Malgaigne*, t. III.

Médecine opératoire.

SHARP (Sam.), Operat. of Surgery. London, 1739; 8th edit., 1761.
PORTAL (A.), Précis de chirurgie. Paris, 1768, t. II.
WHITE (Chas.), Cases in Surgery. London, 1770.
BROMFIELD, Chirurgical Obs. and Cases. 1773.
BELL (Benj.), Cours de chir., trad. par Bosquillon. Paris, 1796.
BERTRANDI (Amb.), Operaz. de chirurgia. Torino, 1802.
GROSBOIS, Amputation du bras dans l'article. Thèse de doct. Paris, 1803.
MOREAU (L. F.) (de Bar-le-Duc), Essai sur l'emploi de la résection des os. 1803 et 1816.
HELLO, Thèse de Paris. 1829.
CORNUAU, Thèse de Paris. 1830.
SYME, Excision of joints et *in* thèse COULON. Wurtzbourg, 1833.
SANSON (L. J.), Nouv. élém. de pathol. méd. chir.; 2e édit., t. III; 4e édit., 1844, t. IV.
VELPEAU, Nouv. éléments de méd. opératoire. Paris, 1839.
GÜNTHER (J. B.), Lehre von den blutigen Operationen. Leipzig, 1853-1858, in-4.
HEYFELDER (O.), Ueber Resectionen und Amputationen. Breslau und Bonn, 1855, trad. de l'allemand par Eug. Bœckel. Strasbourg, 1863, in-8.
SCHILBACH, Beiträge zu den Resectionen der Knochen. Iena, 1859.
SÉDILLOT et LEGOUEST, Méd. opératoire; 4e édit. 1870, t. I.

F. PANAS.

ÉPHÉLIDES. — Ce mot éphélides n'a pas été entendu de la même manière par les différents auteurs qui se sont occupés de dermatologie, et une confusion regrettable a régné pendant longtemps entre la coloration anormale, qui constitue la véritable éphélide, et le lentigo (ou tache de rousseur), le pityriasis versicolor et même le purpura. Aujourd'hui on doit réserver le nom d'éphélides à des taches grises ou brunes, circonscrites, plus ou moins étendues, plus ou moins régulières, mais non uniformément arrondies, ne présentant ni desquamation ni démangeaisons, et déterminées par l'accumulation anormale du pigment cutané dans diverses régions. Cette définition se rapproche de celle donnée par Hippocrate, qui appelle ἐφηλίς les taches survenant chez certaines femmes par le fait de la grossesse et celles produites par les rayons solaires.

Description. — Les taches qui constituent les éphélides sont d'une couleur brune variant de nuances et d'intensité; ordinairement elles sont d'un gris un peu foncé, tirant sur le jaune et représentant la coloration désignée sous le nom de *pain d'épices;* quelquefois elles sont d'un gris cendré; dans d'autres cas, elles sont d'une couleur plus foncée se rapprochant du noir, et alors elles se confondent avec les colorations qu'on a désignées sous le nom de *mélasma.* Leur étendue est également variable depuis la dimension d'une pièce de cinquante centimes jusqu'à celle de la paume de la main et plus; leur forme en est quelquefois à peu près arrondie, d'autres fois elle est inégale. Les contours sont rarement régu-

liers; le plus souvent ils sont sinueux ou frangés, mais toujours bien accusés. La limite des taches est d'ailleurs souvent indiquée par une décoloration de la peau, qui se remarque tout autour de la surface plus foncée, et qui s'efface en s'éloignant. Cette zone de décoloration rend encore plus sensible la tache éphélique, et semble indiquer que dans ces cas il n'y a pas, à proprement parler, une augmentation réelle de la quantité du pigment, mais seulement un déplacement de la matière colorante de la peau, abandonnant certaines parties pour se porter en excès dans d'autres, ainsi que cela arrive d'ailleurs habituellement dans le vitiligo. Ces taches sont complétement indolentes et ne donnent lieu à aucune sensation, ni de chaleur ni de démangeaison ; leur surface est lisse, et ce n'est qu'exceptionnellement et, le plus souvent, par l'effet d'un topique appliqué dans un but thérapeutique, qu'on peut y apercevoir une légère desquamation épidermique.

Siége. — Les éphélides peuvent se développer sur les diverses régions du corps, mais on les rencontre cependant de préférence sur le visage, sur la poitrine et sur le dos des mains. A la face, ces taches se montrent, sous la forme de plaques irrégulièrement arrondies, au front, sur les pommettes des joues, et elles figurent quelquefois une sorte de moustache sur la lèvre supérieure; souvent elles existent des deux côtés symétriquement. On en voit encore au cou et à la poitrine; dans ces régions elles se développent surtout sur les parties découvertes; et chez les personnes exposées longtemps à l'air, on voit souvent les éphélides avoir pour limite la partie de la peau recouverte habituellement par les vêtements et soustraite au contact de l'air extérieur et des rayons du soleil. Sur le dos des mains on aperçoit fréquemment des taches éphélitiques de forme à peu près arrondie et d'une couleur foncée se rapprochant du brun ou même du noir. Ces taches se développent presque exclusivement chez les vieillards, et leur coloration augmente souvent avec les années; on les a désignées quelquefois sous le nom assez malheureux de *taches de mort;* elles ne se rapportent à aucun état morbide particulier.

Une fois développées, les éphélides persistent souvent d'une manière indéfinie; elles peuvent cependant disparaître complétement, et c'est ce qui arrive surtout pour les éphélides de la grossesse, lesquelles s'effacent souvent dans les premières semaines qui suivent l'accouchement. Sans disparaître complétement, quelques taches diminuent d'intensité avec le temps et deviennent moins apparentes. Lorsque les éphélides sont permanentes, elles peuvent présenter d'ailleurs des variations dans l'intensité de la coloration; elles pâlissent habituellement pendant l'hiver pour devenir plus foncées pendant l'été. Ces différences sont expliquées par l'exposition à l'air extérieur et au soleil, plus prolongée et plus active pendant les saisons chaudes.

Diagnostic. — Les éphélides sont caractérisées, ainsi que nous l'avons déjà dit, par leur coloration grise ou brune, par leur absence de saillie et de desquamation, par leur indolence. On pourrait toutefois les confondre

avec le lentigo, avec les *nævi* pigmentaires et avec certaines variétés de pityriasis. Mais dans le lentigo les taches sont petites, régulièrement arrondies, et ordinairement en très-grand nombre. Les nævi pigmentaires sont souvent congénitaux, ils sont d'une couleur plus foncée, ils sont habituellement plus ou moins saillants, et ils sont fréquemment recouverts par un bouquet de poil; dans les cas douteux on pourrait les distinguer des éphélides en n'observant pas à leur contour la décoloration vitiligineuse qui se rencontre ordinairement autour de la tache éphélique. Le pityriasis, et particulièrement le pityriasis versicolor et le pityriasis nigra, ont été quelquefois confondus avec les éphélides. Un peu d'attention permettra d'éviter cette erreur : dans le pityriasis on rencontre, sur les taches, des lamelles épidermiques, qu'on peut rendre plus apparentes par le grattage, ce qui n'existe pas dans les éphélides; et, le plus souvent aussi, le malade ressent quelques démangeaisons qui ne sont pas observées dans les éphélides. On devra également distinguer les éphélides de la nigritie partielle constituée par des taches noires bien plus foncées et bien plus étendues que celles qu'on rencontre dans les éphélides. La nigritie peut, d'ailleurs, coïncider avec les éphélides, ainsi qu'on le voit surtout chez les femmes enceintes présentant souvent le masque éphélitique au visage, et la nigritie au mamelon et à la ligne blanche devenue d'un noir plus ou moins foncé.

Pronostic. — Les éphélides ne sont pas à proprement parler une maladie, elles ne causent aucune douleur aux personnes qui en sont atteintes, mais elles constituent une difformité désagréable lorsqu'elles existent sur des parties découvertes, au visage ou au cou principalement; et, en dehors de la grossesse, leur guérison n'est pas ordinaire, elles persistent souvent d'une manière indéfinie.

Étiologie. — Très-rares chez les enfants, les éphélides sont surtout observées dans l'âge adulte et dans la vieillesse; elles sont plus communes chez la femme que chez l'homme, et chez les femmes elles se développent fréquemment pendant la grossesse, en commençant à paraître le plus ordinairement à partir du quatrième ou du cinquième mois, et en augmentant d'intensité jusqu'à l'accouchement. L'action de l'air extérieur, du vent, et surtout du soleil, produit sur la peau de certaines personnes, aux endroits découverts, une augmentation de coloration qu'on désigne ordinairement sous le nom de hâle. Les mêmes causes peuvent amener de véritables éphélides, et j'ai vu plusieurs fois ces taches apparaître après un coup de soleil ou pendant un séjour au bord de la mer, sous l'influence du vent, qui est ordinairement très-vif sur les côtes. On voit également des taches pigmentaires, analogues aux éphélides, se développer sur certaines régions exposées aux rayons d'un foyer incandescent: chez les femmes qui se servent de chaufferettes contenant des charbons ardents, on observe quelquefois des taches jaunâtres ou violacées, irrégulières, frangées, souvent allongées et suivant le trajet des veines superficielles, lesquelles semblent formées par une accumulation de pigment mélangé à une certaine quantité de matière colorante du sang. Ces taches

ont reçu le nom d'éphélides ignéales. Le point de départ de macules pigmentaires qui se comportent comme les éphélides, peut encore se rencontrer dans l'application d'un vésicatoire, d'un emplâtre irritant, ou après une plaie superficielle. Au lieu de retrouver sa coloration normale, la peau reste plus foncée dans l'endroit où l'épiderme a été soulevé, et il en résulte une tache pigmentaire momentanée ou permanente.

Enfin, comme cause d'une espèce d'éphélides toute particulière, je signalerai l'infection syphilitique, laquelle peut produire, à la seconde période de la maladie, des taches pigmentaires d'un gris clair, irrégulières, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes ou de deux francs, semées sur une partie de la peau décolorée et plus blanche que le reste du corps. J'ai décrit ces taches pour la première fois en 1853, sous le nom de syphilide pigmentaire ; elles se développent principalement chez les femmes, et surtout chez les femmes brunes à peau blanche ; on les rencontre aussi chez quelques hommes d'un tempérament lymphatique présentant une peau blanche qui se rapproche de celle de la femme; on les trouve le plus fréquemment au cou, soit sur les parties latérales seulement, soit tout autour, de manière à figurer une sorte de collier, auquel j'ai donné familièrement le nom de *collier de Vénus*. On peut les rencontrer aussi, mais beaucoup plus rarement, à la face, aux aisselles, aux aines et à la poitrine. Les éphélides syphilitiques ne sont pas influencées par le traitement spécifique; elles persistent ordinairement pendant un long espace de temps, pendant plusieurs mois, et même deux ou trois ans, mais elles finissent par s'effacer graduellement et par disparaître complétement.

Traitement. — Les éphélides offrent une grande résistance aux moyens thérapeutiques à l'aide desquels on cherche à les faire disparaître, et, le plus ordinairement même, elles constituent des taches indélébiles. On doit savoir, d'abord, que tous les remèdes internes sont sans influence sur ces altérations maculeuses de la peau ; les seuls moyens qui ont réussi quelquefois sont des moyens externes. Je signalerai les lotions, ou mieux, les douches appliquées sur les régions malades avec des solutions alcalines de borate ou de sous-carbonate de soude, ou avec des eaux sulfureuses naturelles ou artificielles. J'ai vu quelques cas de guérison obtenue par les eaux de Bagnères-de-Luchon et de Baréges, administrées en douches. Je me suis servi également, avec quelque avantage, d'onctions avec une pommade à l'acide nitrique (axonge, 30 grammes, acide nitrique, 1 gramme), d'application de teinture d'iode pure ou affaiblie par addition d'alcool. Mais le moyen qui m'a paru le moins infidèle consiste dans l'emploi de lotions avec une solution de sublimé, ou, mieux encore, avec un mélange de sublimé, de sulfate de zinc et d'acétate de plomb (eau distillée, 250 grammes, sublimé, 1 gramme, sulfate de zinc, acétate de plomb ãã 2 grammes, alcool q. s.); cette liqueur est employée pure ou coupée avec de l'eau chaude, suivant la susceptibilité de la peau; elle détermine un peu de rougeur, une légère desquamation, et quelquefois, au bout d'un temps assez long, la disparition des taches. Le lait antéphé-

lique, qui se vend comme un remède secret contre les taches maculeuses de la peau, est composé, à peu de chose près, d'après la formule que je viens d'indiquer et qui m'a été empruntée dans un but de spéculation commerciale; on peut donc se servir de cette préparation, qui compte quelques succès. Mais, quel que soit le moyen employé, souvent la guérison n'est qu'apparente, et les taches, qui ont semblé s'effacer sous l'influence des lotions et après une desquamation superficielle, ne tardent pas à reparaître et à présenter la même coloration qu'auparavant; le plus ordinairement même elles ne sont attaquées en rien par les lotions ou les douches, et elles persistent avec une ténacité désespérante.

Alfred Hardy.

ÉPHÉMÈRE (Fièvre). *Voy.* Fièvre et Synoque.

ÉPIDÉMIE. — Ce mot, tiré du grec ἐπί et δῆμος (maladie sur le peuple), a été improprement remplacé par l'expression : maladies populaires. Il serait plus juste de dire maladies régnant sur une population, sur une contrée. Si l'on voulait donner le commentaire de ce mot en s'inspirant de ses origines grammaticales on s'écarterait vite de la vérité historique. Endémie était, d'après Hippocrate, la maladie d'un lieu, d'une contrée, d'une ville ou bourgade, d'un espace de pays circonscrit, ou d'une race d'hommes, d'une famille, d'une collection d'individus. Épidémie avait un tout autre sens d'après la tradition grecque; c'était, si l'on en juge d'après les livres hippocratiques et galéniques, des constitutions médicales qu'il s'agissait (*voy.* art. Constitution, par Bernutz, t. IX, p. 169), c'est-à-dire de l'influence des agents cosmiques, de l'air, de la température, des saisons, sur la forme et la prédominance de certaines maladies. On trouverait là les éléments de ce qu'on appellerait aujourd'hui la statistique des maladies régnantes.

La tradition s'est tellement altérée chez les modernes, que les mots, dont l'origine remonte à cette sorte de bible de la médecine, dont le sens étroit aurait dû être respecté, ont changé de signification et demandent à être définis de nouveau. Aujourd'hui épidémie, dans le langage médical, veut dire bien plutôt maladie née sur le sol ou bien importée, souvent infectieuse ou contagieuse, qui règne pendant un temps sur une contrée et qui n'interrompt pas les autres maladies habituelles ni ne les influence. Ainsi, le choléra règne épidémiquement, de même la fièvre jaune, la peste, le typhus, la fièvre typhoïde, la variole et les autres fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, la suette miliaire, le croup et la diphthérie, les érysipèles, le puerpérisme infectieux, la coqueluche. Nous venons de nommer un assez grand nombre de maladies susceptibles de régner à l'état épidémique et accidentellement, de paraître et de disparaître, et dont les unes sont endémiques dans certains pays, les autres n'y apparaissent qu'à de rares intervalles et à l'état d'importation. Or on peut remarquer que précisément ces maladies, dont les unes se présentent

d'abord à l'esprit, sont précisément des maladies infectieuses ou contagieuses, portant en elles-mêmes la raison d'être suffisante de leur transmission et n'empruntant à l'atmosphère que des conditions plus ou moins favorables à leur germination ou à leur développement. Cette idée des maladies existant en soi, ayant une individualité, une substance propre, entité si l'on veut, spécifiques à coup sûr, et ayant leur ferment particulier, gagne tous les jours du terrain. Autrefois on cherchait la raison extérieure des choses; aujourd'hui on en cherche soit la matière, soit les propriétés physiques, ce qui revient au même.

Le temps n'est plus où l'on attribuait la variole à la saison pluvieuse ou au vent d'ouest, le charbon à la chaleur sèche, la peste au simoun, le scorbut au vent de mer, et la colique de plomb à la chaleur intertropicale. On empêche certaines épidémies, non plus par des saignées ou des vomitifs, mais par des remèdes spécifiques; les épidémies de mal napolitain ou français, par le mercure et l'iodure de potassium et la séquestration des sujets infectés; la colique de plomb, du Poitou, sèche, de Devonshire, des peintres, etc., qui a tant occupé les modernes, par la suppression de la cause unique qui est l'absorption de sels solubles de plomb; on arrête le scorbut par la bonne alimentation et la préservation contre le froid; on peut supprimer le typhus de la faim (Irlande) et celui des villes assiégées; empêcher la variole par la vaccination répétée et imposée au peuple. Ces exemples, qui seront développés plus loin, indiquent combien le point de vue moderne diffère de l'ancien. Il convient de jeter d'abord un rapide coup d'œil sur les transformations historiques du mot Épidémie.

Hippocrate, qu'on ne peut se dispenser de citer dans une question où il a été tant parlé en son nom et tant erré sous sa garantie, n'avait pas indiqué ni prévu tout ce qui a été développé depuis par des hippocratistes indiscrets. Ce qu'il faut penser de son *Traité des lieux, des airs et des eaux*, nous l'avons indiqué à l'article Endémie, tome XIII, page 201). C'était un plan, un problème posé, non résolu encore, mais séduisant, et dont les rares observations produites par Hippocrate comme spécimen, pour ainsi dire, pouvaient faire augurer les plus admirables résultats. Nous semblons toucher au moment où la solution du problème se fera, mais peut-être nos anciens ont-ils eu cette illusion comme nous.

En tout cas les épidémies, dans le sens où les entendait Hippocrate, ne sont point ce que nous comprenons sous ce nom actuellement. Littré fait remarquer avec raison que ce mot épidémie peut faire naître une fausse idée dans l'esprit du lecteur, qu'il s'agit, en effet, dans les livres I et III d'Hippocrate, non pas d'épidémies dans le sens actuel, mais de la *constitution* atmosphérique de quatre années, et des maladies diverses qui régnèrent sous l'empire de cette constitution. En réalité, Hippocrate ne discute ni ne justifie cette idée qui, sans doute, était de tradition alors, que toutes les maladies sont en accord avec l'état de l'atmosphère. Il décrit sommairement les caractères de la saison, pluie, vents, température, variations, et, de suite, sans explication, raconte les maladies qui

se sont succédé. Beaucoup d'observations particulières, intercalées dans ce récit, ne paraissent avoir aucun lien avec la constitution réelle ou imaginaire, à laquelle le livre est consacré. On peut se demander si, entre le respect superstitieux de ces livres anciens et la négation radicale de leur valeur au point de vue du sujet qui nous occupe, il y a place pour une analyse scientifique?

Le fait est qu'on ne saurait retirer aujourd'hui aucune utilité de la lecture d'Hippocrate pour ce qui concerne les épidémies. Qu'on ait, dès cette époque qui n'est pas aussi barbare qu'on le suppose à la distance où nous en sommes, possédé des notions expérimentales sur l'influence des saisons, cela est tout naturel et ne mérite pas l'admiration. Quand Hippocrate dit (*Aphorismes*, 3e section, aph. 23) : « On observe en hiver des pleurésies, des péripneumonies, des coryzas, des enrouements, etc. » (Tome IV, page 497.) Il ne dit rien qui n'ait été su de toute antiquité par tous les peuples chez lesquels il y a un hiver. Mais que dire des passages où Hippocrate prétend qu'on peut prédire les maladies à venir d'après la marche d'une saison antécédente, comme en l'*Aphorisme II?* « Si, au contraire, l'hiver est sec et boréal, et le printemps pluvieux et austral, nécessairement il surviendra pendant l'été des fièvres aiguës, des ophthalmies et des dysenteries, surtout aux femmes, et, parmi les hommes, à ceux dont la constitution est humide... » (T. IV, p. 491).

Nous renvoyons le lecteur, pour une plus ample connaissance des épidémies hippocratiques à l'article Constitutions médicales de ce Dictionnaire, par Bernutz (t. IX, p. 169 à 172.)

L'habitude, que nous ont léguée les siècles passés, de considérer Hippocrate comme l'inventeur personnel de tout ce que contient la bibliothèque qui porte son nom et qui représentait l'encyclopédie traditionnelle de tout un peuple, et, peut-être, de tous les peuples condensés en un seul, fait que tout nous paraît grand et presque surhumain dans cette œuvre mise sous le nom d'un seul homme. Quelques parties en sont et demeurent vraies, parce qu'il n'y a pas deux manières de dire la vérité dans les sciences, et que ce qui a été trouvé une fois demeure éternellement; d'autres sont faibles, obscures, et ne peuvent être défendues à moins d'une admirativité poussée jusqu'au fanatisme. Du reste, il faut se hâter d'ajouter qu'Hippocrate n'est point responsable de tout ce qui a été, dans les temps anciens et modernes, débité en son nom.

Baillou est souvent cité parmi les auteurs qui ont écrit sur les épidémies, et son autorité est reconnue et invoquée. Il est vrai que Baillou a écrit un livre des *épidémies et éphémérides*, et qu'il l'a fait précéder d'un avis au lecteur (1574) dont nous détachons ces phrases :

J'ai noté les changements annuels des saisons, leurs états rares et leurs variations, afin d'en conserver le souvenir et de le faire servir au profit de l'art que je cultive. Celui qui se livre à l'exercice de la médecine sans se préoccuper de l'étude des saisons non moin-importante pour connaître les maladies que pour les traiter, se conduit comme le voyageur qui entreprend un voyage sans s'enquérir de la route qu'il doit suivre. Par contre, ceux-là sont convenablement préparés aux fonctions de notre ministère, qui se sont fas

miliarisés avec la connaissance des constitutions antérieures et la prévision des constitutions prochaines, de manière à ne pas crier à la nouveauté lorsque les maladies se présenteront avec tel ou tel génie, et à ne pas être terrifiés par toute affection nouvelle, comme s'ils étaient en face de quelque monstre inconnu, ainsi que cela arrive à ceux qui vivent au jour le jour, peu au courant des choses d'autrefois : on les voit tomber dans l'étonnement des demi-savants et dans les explications du vulgaire... (Traduction de Prosper Yvaren, p. 78.)

Ceux qui citent Baillou comme ayant avancé la question des épidémies ou ne l'ont pas lu, ou se font une singulière illusion. On n'y trouve rien de plus que dans Hippocrate, et cette lecture n'est aujourd'hui d'aucune utilité. Par exemple, que tirer des indications suivantes :

Au commencement de l'hiver de l'année 1570, il se manifesta une prédominance d'humeur qui, après avoir jeté des racines profondes, quoique cachées, abandonna les parties intérieures du corps et se fit jour au dehors. Elle engendra des flux de ventre, à marche lente, et des déjections rougeâtres, fétides, hépatiques, surtout mésentériques ; beaucoup de personnes furent atteintes de dysentérie.

Les observations particulières relatées à l'appui ne sont aucunement probantes et se rapportent aux maladies les plus variées, sans lien saisissable entre elles ; on y voit des pneumonies, pleurésies, rhumatismes, fièvres puerpérales, fièvres intermittentes, manies, épilepsie, hydropisies, etc...

Les explications théoriques fournies par Baillou ne sont pas de nature à être louées ni imitées :

Examinons, dit-il, les deux points suivants : d'abord, pourquoi les femmes furent malades plutôt que les hommes, non-seulement pendant cette saison, mais encore pendant presque tout l'hiver ; et si l'on ne pourrait découvrir rien de pareil dans Hippocrate. La nature froide des femmes se trouvant bien de l'usage modéré des choses douées de qualités opposées, il semblerait que l'extrême sécheresse qui absorbe beaucoup d'humidité, devait leur convenir.

Quel que soit donc le mérite dont Baillou a fait preuve dans ses ouvrages, il ne peut être cité comme ayant avancé beaucoup la solution des questions relatives aux épidémies.

Sydenham a plus fait que toute l'antiquité pour la doctrine des constitutions épidémiques. Pour Sydenham, les maladies aiguës proviennent de deux sources :

1° une altération secrète et inexplicable de l'air... Elles ne dépendent nullement d'une qualité particulière du sang et des humeurs, sinon en tant que la contagion de l'air a imprimé cette qualité au sang et aux humeurs. Ces sortes dem aladies ne règnent que pendant une telle constitution de l'air, et ne se font point sentir dans un autre temps. On les a nommées *épidémiques ;* 2° les autres proviennent d'une indisposition particulière des divers sujets : on les appelle *intercurrentes* ou *sporadiques*...

L'explication que donne Sydenham des maladies épidémiques n'est plus de nature à nous satisfaire aujourd'hui. Il admet d'abord que les épidémies sont si différentes entre elles et si nombreuses que la vie d'un homme ne suffirait pas à les passer toutes en revue. Il avoue que la connaissance d'une épidémie antérieure ne donne aucune notion utile

pour les suivantes et que l'expérience est toute à recommencer. L'aveu de son impuissance à expliquer les épidémies par l'état connu du milieu ambiant, se trouve dans ce passage :

Quoique j'aie observé avec tout le soin possible les différentes constitutions des années, par rapport aux qualités manifestes de l'air, afin de pouvoir découvrir par ce moyen les causes de cette grande variété des maladies épidémiques, je ne vois pas que j'aie rien avancé jusqu'ici, car j'ai remarqué que dans des années qui se ressemblent entièrement par rapport à la température manifeste de l'air, il règne des maladies très-différentes, et au contraire, voici comment les choses se passent ; il y a diverses constitutions d'années, qui ne viennent ni du chaud, ni du froid, ni de l'humide, mais plutôt d'une altération secrète et inexplicable.....

On voit par cette courte analyse combien il est difficile pour ne pas dire impossible de distinguer la *constitution* médicale, de l'*épidémie*, si l'on se place au même point de vue que Sydenham. D'ailleurs, cet auteur ne se met pas en peine pour distinguer les épidémies d'avec un type idéal. Ce type il le méconnaît volontairement ou involontairement et décrivant d'après nature il attribue tout ce qu'il voit au génie épidémique. Ainsi, pour la variole, il en décrit nombre de cas particuliers dans lesquels on ne voit rien qui ne puisse se voir aujourd'hui et qui tienne quoi que ce soit d'une constitution ou d'une épidémie proprement dite. C'est de la variole ; c'est là tout ce qu'on en peut dire. La variole de 1667 ne diffère pas de celle de 1870. Sydenham inscrit sur son titre le mot épidémie quitte à faire de la nosographie franche sans plus songer au titre du chapitre. Aujourd'hui les espèces nosologiques sont connues et tous les cas individuels doivent être rapportés à un étalon commun qui est la maladie-type. L'épidémie ou la constitution ne sont réputées qu'un accident et non la cause unique des maladies.

Sydenham appelle fièvres *stationnaires* ou *fixes*, les maladies qui dépendent exclusivement de la constitution médicale. Il range ces maladies en deux classes suivant les saisons : maladies du *printemps* et maladies de l'*automne*, en faisant commencer le printemps en janvier. Cette classification n'a pas été justifiée. Sydenham place les rougeoles au printemps et le choléra en août. Nous savons aujourd'hui que cette assertion ne s'est pas confirmée. Sydenham trouve une ressemblance en temps de variole, aux autres maladies avec la variole elle-même ; ainsi pour la dysenterie. Ici ce sont des sueurs et de la salivation, là c'est une affection aphtheuse qui forment le lien entre ces maladies. Désespérant de donner une opinion synthétique sur les épidémies, Sydenham s'est borné à la narration pure et simple de celles dont il avait été le témoin pendant quinze ans, de 1661 à 1676.

De l'utilité qu'on peut retirer de la connaissance des épidémies, Sydenham pense ce qui suit :

Les maladies épidémiques sont du nombre de celles qui attaquent le plus fréquemment les hommes, et qui sont le plus funestes à la jeunesse et à la virilité. Elles affectent presque chaque année une nature et un caractère différents, et comme elles dépendent de la constitution atmosphérique, des aliments et de la manière de vivre propre à chaque pays,

il serait bien à désirer que les médecins apportassent tous leurs soins et toute leur attention à rechercher ces causes et à observer ces maladies, afin de les prévenir, de les connaître et de les traiter d'une manière rationnelle.

Ozanam commente cette citation dont il s'approprie les idées; il s'appuie également sur ce passage de l'*Encyclopédie méthodique :*

Si l'on avait un recueil d'observations exactes sur toutes les maladies qui ont paru jusqu'à présent, on serait peut-être assez instruit de leur différente nature et des remèdes qui ont été employés avec succès dans chaque espèce, pour pouvoir appliquer, par analogie, une médication presque sûre à chacune de celles qui paraîtraient absolument nouvelles par rapport au passé. Leur variété est peut-être épuisée. Il est donc très-important pour le genre humain qu'on travaille à ce qui manque à cet égard.

L'opinion de Max. Stoll, relativement aux institutions médicales, a la valeur d'un fait historique et non d'un fait scientifique. Stoll a compris ou cru comprendre l'influence du temps sur les maladies à Vienne en 1775, et a basé ses récits sur un rapport qu'il voyait entre ces deux faits. Cela a été accepté et enseigné d'après lui depuis dans les écoles, mais non confirmé par la science. Nous ne trouvons rien en Stoll qui dépasse les observations d'Hippocrate, c'est-à-dire celles d'un homme du monde intelligent, mais non d'un météorologiste ni d'un physicien ni d'un physiologiste : de tous ces renseignements vagues, qu'y a-t-il de vrai? Peu de chose sans doute.

L'influence du temps, de la saison, du milieu extérieur si fort adoptée par tous les hommes, d'instinct, et à toutes les époques et dans toutes les civilisations, et à tous les degrés de l'échelle sociale, Stoll l'invoque aussi. Tout est mis sur le compte du temps, terme vague. En vain Stoll s'efforce-t-il de traduire en un langage qui était celui de son temps, ce qu'il entend par les influences saisonnières, il n'aboutit qu'à tenir un journal duquel ne ressort aucune notion claire.

Janvier. L'année 1775 commença par une forte gelée, qui fut suivie de neiges abondantes et de beaucoup de nuages très-chargés qui paraissaient pendant les nuits, le matin et vers le soir. Mais bientôt la température s'échauffa : les neiges fondirent et il tomba beaucoup d'eau. Après les quinze premiers jours du mois, un froid rigoureux se fit sentir subitement; il retomba beaucoup de neige, et les vents furent rares et modérés. Vers la fin, le temps se radoucit de nouveau, la neige disparut, le ciel se couvrit de nuages et de brouillards, les vents furent faibles. Ce fut alors que la toux convulsive des enfants commença à paraître.

Ailleurs :

En novembre, les pluies furent presque continuelles. Il tomba peu de neige et elle fondait sur-le-champ. Le froid fut moindre, surtout vers la fin du mois, que ne le comporte la saison. On observa des rhumatismes universels, des fluxions locales de différente espèce, des aphthes, même parmi les adultes. Les femmes, particulièrement celles qui étaient faibles, avaient, dans les premières voies, un appareil de crudités, de phlegmes et d'une sérosité putride.

Pendant le mois de décembre, les pluies furent fréquentes et le temps humide, sans être froid, surtout vers le commencement et vers la fin; mais vers le milieu il fut sec et froid. Il y eut beaucoup de fluxions sur les yeux, le nez, la gorge, les poumons, les membres.

Voilà le tableau abrégé de la constitution de l'année 1775, telle qu'elle fut à peu près.....

Ces notes ne sont pas, comme on pourrait le croire, copiées sur le cahier d'un écolier ; elles sont extraites de l'ouvrage célèbre de Maximilien Stoll. Il faut convenir que c'est là l'enfance de l'art ; on est presque tenté de dire qu'Hippocrate faisait mieux. Il est vrai que Stoll observait avec grand soin et analysait très-judicieusement les signes et symptômes des maladies qui passaient sous ses yeux, et là est son mérite incontestable ; mais on ne voit pas quel lien rattachait ces maladies à cette météorologie enfantine.

Stoll caractérise les épidémies ou constitutions médicales par un mot qui en est comme le résumé par exemple, le mot *bilieux*, le mot *malin*, le mot *saburre*.

« J'observai un autre changement de ces maladies, celui par lequel une pleurésie bilieuse devenait maligne. Il faut entendre par cette expression l'état des malades dans lequel les forces vitales sont très-abattues, ce que l'on reconnaît à la faiblesse des battements des artères et du cœur. (Ce qui aujourd'hui, en 1870, ne signifie plus rien. On en peut dire autant du passage suivant :) Puisque je m'occupe ici du genre de catarrhe qu'engendre la saburre du système gastrique... » Ce catarrhe épidémique des bronches est rapproché par Stoll de cette autre épidémie décrite en 1737, par Huxham, et qui, d'après cet auteur, était occasionnée par un air épais, humide et froid qui obstruait les pores de la peau, maladie semblable à la fièvre d'hiver de Sydenham. Stoll le rapproche encore de l'épidémie décrite par Forestus, en 1580, et ne rejette point l'opinion de cet auteur dont il donne la version suivante : « La cause d'une maladie si grave et si promptement funeste, paraît avoir été une matière abondante et mobile qui s'était jetée particulièrement sur l'estomac, les intestins, les parties voisines de l'estomac ou qui communiquent avec lui et avec les intestins, vers lesquels organes, à l'aide d'un purgatif précédé d'une saignée, elle pouvait être rappelée promptement et avec facilité et ensuite évacuée par les selles. »

Le lecteur consciencieux et respectueux du passé s'attend en vain a connaître du moins la définition de ces mots : bilieux, saburral ; Stoll s'en réfère à Hippocrate, et ses propres commentaires sont d'une singulière nature :

Les modernes donnent ce nom de bile à un appareil de crudités presque toujours d'un goût amer, qui s'est formé dans l'estomac et dans le premier intestin. Cette humeur est ordinairement amère, quelquefois acide et même avec un mélange d'austérité ; quelquefois aussi elle paraît douce, mais d'une douceur nauséabonde. Peut-être est-il rare qu'elle provienne de la véritable bile amassée en plus grande quantité qu'à l'ordinaire, c'est plutôt un amas de matières crues...; c'est de la bile qu'elles empruntent très-souvent leur couleur et leur amertume.

Stoll est plus explicite dans le passage suivant où il indique comment le vomitif est le seul remède de l'état bilieux ou saburral épidémique :

De concert avec le raisonnement, l'observation nous apprend souvent qu'un purgatif ne peut point suppléer un vomitif. Quand on entreprend d'expulser par le premier moyen une matière morbifique accumulée dans l'estomac et dans les organes qui s'abouchent avec lui, ou on ne fait rien, ou on aggrave la maladie. En effet, cette matière, chassée alors de l'estomac dans le canal intestinal, circule dans ses longs replis, et, absorbée par les nombreux vaisseaux aux orifices desquels elle se trouve appliquée pendant ce trajet, elle communique au sang un vice dont il était encore exempt...

Plus tard ce ne sera plus la saburre ou la bile qui domineront la constitution épidémique, ce sera la gastrite de Broussais.

Stoll (1752-1788) a fait des aphorismes (1785), dont nous reproduirons les suivants :

§ 24. Les causes générales sont dues ou à une certaine constitution des années qui revient périodiquement, ou au changement annuel, ou à un certain miasme général intercurrent.

§ 25. De là naît une division importante des fièvres : attendu que les causes *particulières* fournissent les fièvres *sporadiques*, ainsi que les *individuelles*, et que les *générales* produisent les *stationnaires*, les *annuelles*, et celles qui sont *intercurrentes épidémiquement.*

Stoll admet, comme Sydenham, les fièvres stationnaires qu'il définit ainsi :

§ 27. La fièvre stationnaire est renfermée dans le cours d'un certain nombre d'années : elle s'accroît peu à peu, se trouve dans sa force et décroît ensuite, cédant à une autre stationnaire d'un caractère différent, qui s'insinue à sa place.

§ 29. On ne connaît pas encore la nature, le nombre, l'étendue, la période des fièvres stationnaires.

§ 30. Seulement il est constaté par les observations de Sydenham et par les miennes, que la fièvre stationnaire influe fortement sur toutes les fièvres et maladies fébriles sans exception, soit qu'elles dépendent des changements de saison, ou qu'elles soient produites par quelque cause singulière et qu'elle les soumette à son pouvoir.

§ 31. Que son pouvoir est aussi fort grand sur les maladies chroniques fébriles ou non.

§ 32. La fièvre stationnaire se déguise souvent et diversement, et elle imite certaines maladies, quoique le caractère de la maladie et la méthode de traitement soient les mêmes dans tous les cas.

§ 33. Mais la nature de la fièvre stationnaire peut être connue : 1° par la terminaison spontanée de la maladie abandonnée à elle-même, opérée entièrement par les seules forces de la nature, et par son issue diverse, spontanée ; 2° en remarquant quels moyens employés à l'aventure ont été utiles ou nuisibles ; 3° par son analogie avec d'autres fièvres connues d'ailleurs.

Les fièvres *annuelles*, d'après Stoll, sont celles qui reviennent chaque année dans un certain ordre constant et suivant les saisons. Il y en a quatre cardinales : la *fièvre inflammatoire*, la *bilieuse*, la *pituiteuse* et l'*intermittente.* Chacune de ces fièvres cardinales a ses maladies subordonnées ; par exemple, les maux de tête, d'yeux, les angines, la toux, les flux de ventre, doivent être traités de la même manière que la fièvre dominante ; de même les autres maladies observées dans le même temps : apoplexie, goutte, hydropisie, phthisie, etc...

Les fièvres annuelles tirent souvent leur dénomination de quelque symptôme prédominant ; de là, le nom de constitution pleurétique, péripneumonique, rhumatismale, miliaire, pétéchiale, variolique, morbilleuse, scarlatineuse, érysipélateuse, dysentérique. Néanmoins, la connaissance pratique et faite pour diriger ne doit pas être tant prise d'un symptôme ainsi dominant, que de la nature de la fièvre annuelle comparée avec la stationnaire.

Van Swieten (1700-1772), dans ses *Constitutions épidémiques* observées à Leyde, n'a consacré aux épidémies qu'un court chapitre; encore emprunte-t-il presque tous ses arguments à Hippocrate et à Sydenham.

Il ne peut être considéré comme l'un des auteurs de la doctrine des constitutions médicales. — Il avoue avoir fait pendant dix ans de suite des observations thermométriques et barométriques pour apprécier l'influence de l'air sur les maladies, et cela en pure perte : « indè circa morborum epidemicorum originem doctior non evaserim. » Ramazzini (1633-1714) avait fait le même aveu d'impuissance (constitution épidémique de 1692).

Que chacun croie ce qu'il voudra et tire à sa fantaisie les conséquences de l'influence des changements de la température des saisons sur la production des constitutions médicales; quant à moi, je ne vois point d'effets constants correspondre à ces ingénieuses suppositions; et, au milieu de toutes ces belles maximes, je vois au contraire que chaque année je suis toujours novice dans cette partie. (Ramazzini.)

Un moderne apologiste de Sydenham (J. B. Th. Baumes, de Montpellier, *Œuvres de Sydenham, discours apologétique*, 1816) traduisait ainsi la doctrine des constitutions médicales :

La doctrine la plus sagement établie est que les maladies régnantes varient suivant les saisons; qu'elles correspondent, par leur caractère à la nature de ces saisons, lorsque celles-ci sont régulières; mais qu'elles s'étendent pendant deux ou plusieurs saisons, lorsque celles-ci sont irrégulières, dérangées, et l'inverse de ce qu'elles doivent être. De là cette conséquence qu'il y a des années dans lesquelles les maladies se ressemblent, parce que le dérangement des saisons détermine une intempérie soutenue qui ne varie que par le degré... Quand l'épidémie est formée, son caractère domine véritablement sur toutes les maladies; parce que celles qui sont en opposition avec elles, ou disparaissent, ou changent absolument de nature. Une phthisie, un rhumatisme varient, dans le fait, suivant les saisons, et leur traitement rationnel doit éprouver de grandes modifications, d'après leur nature et le degré de leur pouvoir.

Quant aux maladies générales, tirant leur origine d'un miasme ou d'un virus, et déterminant des épidémies vireuses ou virulentes, elles ne doivent véritablement rien aux saisons, sous le rapport de leur origine; mais elles sont d'autant plus subordonnées à leur action, que ces saisons sont extrêmes dans leur température. Qui n'a pas vu que la petite vérole, par exemple, se répandant parmi le peuple dans une saison chaude ou dans une saison froide et fortement variable, sans rien perdre de sa nature, offrait néanmoins un caractère relatif à l'intempérie déterminée par ces saisons?

Parmi les modernes, J. A. F. Ozanam doit être cité à cause de son *Traité des maladies épidémiques*, 2e édition (1835). Il distingue deux sortes d'épidémies, ou constitutions; l'une *stationnaire* et l'autre *temporaire* ou *saisonnière*. La première, dit-il, n'a pas de durée limitée, et peut persister pendant plusieurs années, et l'on en peut reconnaître quatre espèces générales, savoir : la constitution gastrique ou bilieuse, la fébrile proprement dite, la catarrhale et rhumatique, et l'inflammatoire. Et Ozanam ajoute qu'il les démontrera. Sur la constitution épidémique saisonnière il s'exprime sans hésiter.

Au printemps, dit J. A. F. Ozanam, nous voyons les maladies inflammatoires; en été, les diarrhées, les dysenteries, les fièvres gastriques ou bilieuses; en automne, les fièvres de toute espèce; et, en hiver, les catarrhes, les rhumes, les affections arthritiques...

Ozanam admet encore que ces deux espèces de constitutions épidémiques diffèrent absolument de l'épidémie propre que l'on peut nommer éventuelle, accidentelle et passagère ou intermittente. Il croit avec les

anciens que l'une des propriétés des épidémies régnantes est de faire taire les maladies intercurrentes, ou de les faire participer à leur nature. Il pense que l'on peut prédire une épidémie saisonnière d'après la température de la saison précédente, et il préconise les observations météorologiques, sans dire toutefois ce qu'il entend par là, et il avoue que jusqu'à présent, la physique et la chimie ont vainement cherché à découvrir dans le fluide atmosphérique le principe morbifiant des épidémies. Ailleurs il combat l'opinion des auteurs qui ont attribué un grand nombre d'épidémies au miasme des marais et aux influences telluriques, et comme s'il avait à cœur de montrer par un exemple combien l'étude des agents physiques lui est peu familière, il s'exprime ainsi :

Les fièvres intermittentes sont, il est vrai, endémiques dans les pays marécageux comme dans le Latium ; mais les habitants n'y sont sujets que parce que l'air, surchargé d'hydrogène, affaiblit considérablement le système nerveux, et rend consécutivement le système artériel languissant et inerte ; dès lors, il empêche le développement du calorique nécessaire au soutien et à la conservation de la vitalité, et premier moteur de toutes les fonctions de la créature vivante.

Ozanam distingue l'épidémie de la *contagion* et de l'*infection*.

Le contage est un agent morbide spécifique qui se communique par le contact. La peste et la gale sont contagieuses par *absorption ;* la syphilis, l'hydrophobie et le vaccin le sont par *insertion*.

L'*infection* est le fait de transmission d'une effluve qui se transmet par l'air. Le typhus, la fièvre jaune, le scorbut, sont des maladies infectieuses.

Une maladie peut être à la fois épidémique, contagieuse et infectieuse, comme la variole. On distingue aussi les miasmes qui sont d'origine végétale ; les virus, les venins, produits animaux.

Les anciens appelaient *pestes* les maladies épidémiques contagieuses très-meurtrières.

Dans son désir de se montrer supérieur aux préjugés vulgaires, Ozanam range dans la même catégorie de croyances non justifiées, l'influence prétendue des conjonctions des astres, des volcans, celle des intempéries des saisons, des vents, de la famine, et des guerres. Il déclare que ces hypothèses sont de pures chimères.

Si, dit Ozanam, quelques-uns de ces phénomènes participent en quelque manière à la contagion, ce n'est tout au plus qu'en secondant l'action de la cause première.

Ozanam se trompe : la cause première nous échappe, et il est inutile de la chercher ; la cause occasionnelle nous apparaît quelquefois et nous suffit : tel est le cas du typhus de la famine et des camps. Il nous suffit de remédier à la cause occasionnelle pour détruire la matière de l'épidémie. C'est faire preuve de peu de philosophie, que confondre l'astrologie avec la physique scientifique dans une même réprobation.

Une autre assertion d'Ozanam est également fausse, à savoir que les maladies contagieuses règnent peu dans le Nord, parce que l'absorption du système dermoïde y serait moins active. Or le typhus est précisément

une maladie du nord et de l'hiver, et le choléra a fait, comme la peste, les plus grands ravages dans le nord de l'Asie et de l'Europe (Russie septentrionale).

Ozanam assimile aussi l'action de l'air confiné à celles des effluves contagieux. Ce genre d'empoisonnement n'a pas plus à voir au chapitre des épidémies que l'intoxication par l'oxyde de carbone ou les carbures d'hydrogène.

Le même auteur tente un parallèle entre l'épidémie et la contagion, entreprise singulière, les deux objets n'étant qu'une seule et même chose.

Quant à la diffusion des épidémies sur les hommes et en même temps sur les animaux, question encore neuve aujourd'hui, Ozanam s'exprime ainsi :

Les épidémies attaquent souvent les hommes et les animaux en même temps, quelquefois elles n'attaquent qu'un sexe, qu'un âge, qu'une seule espèce d'animal.

Fernel, dit-il, rapporte qu'en 1514 une épidémie fit périr presque tous les chats; nous en observâmes une semblable à Lyon en 1798. En 1787, une péripneumonie tua presque toutes les poules en Lombardie. Denys d'Halicarnasse rapporte une épidémie qui n'attaqua que les jeunes filles. Gentilis parle d'une autre qui n'affecta que les hommes les plus robustes. La fièvre catarrhale qui régna à Lyon en 1801 ne sévit que contre les jeunes gens. Boterus cite une épidémie de même nature.

La coqueluche est une maladie propre de l'enfance. On vit en Angleterre l'*influenza*, en 1775, attaquer, en même temps, les hommes, les chiens et les chevaux. Cet auteur continue ainsi : « David Spleiss raconte qu'en 1690, exerçant la médecine à Stekbor, il fut attaqué d'une maladie épidémique qui s'y était déclarée, et qu'un chien l'ayant léché, devint malade. Les hommes, les chevaux, les bœufs, les brebis, les porcs, les chiens, les chats, les oiseaux et les insectes mêmes, tels que les abeilles, ont des maladies contagieuses propres à leur espèce, et qui ont des causes et des effets spécifiques. Cependant on a vu la peste se communiquer des hommes aux chiens, aux oiseaux carnassiers et aux porcs qui se repaissaient de la chair des cadavres pestiférés. Le charbon des bœufs se communique aux hommes. Les chevaux sont sujets à la péripneumonie gangréneuse, les bœufs au typhus, les cochons à l'esquinancie, les chiens au catarrhe; maladies qui sont communes aux hommes, ainsi que la gale et l'hydrophobie. »

Ozanam croit aux immunités de race pour les maladies épidémiques même contagieuses.

Cordan, rapporte Ozanam, en décrivant la peste de Bâle, dit qu'elle n'attaqua que les Suisses et épargna les Allemands, les Français et les Italiens qui habitaient cette ville. Jean Utenhove décrit la peste de Copenhague qui ne sévit que contre les Danois, respectant les Anglais, les Belges et les Allemands. Au rapport de Degner, la dysenterie de Nimègue ne toucha ni aux Français ni aux Juifs. En Amérique, les nègres sont affectés de certaines maladies contagieuses que les blancs ne contractent pas. Dans le Levant, dit

Valli, la peste commence presque toujours à sévir contre les Juifs, puis contre les Grecs, et enfin contre les Turcs ; les Francs ou Européens y sont moins exposés, parce qu'ils prennent à temps des précautions sanitaires... et s'isolent des gens infectés...

Ozanam, en parlant des constitutions épidémiques saisonnières, avoue que ni ses lectures, ni son observation personnelle ne lui ont montré aucun rapport certain entre les observations météorologiques et la nature de ces épidémies.

Maladies épidémiques d'après Ozanam :

Fièvre catarrhale : *peripneumonia notha* (Sydenham, Boerhaave, Selle), *peripneumonia catarrhalis* (Huxham), *pleuritis humida* (Stoll), *febris catarrhalis* (Fréd. Hoffmann, Sauvages, Strack), *catarrhus* (Cullen), *phlegmatorrhagia* (Junker), *catarrhe pulmonaire* (Pinel).

L'histoire des maladies catarrhales débute au treizième siècle (1239 in *Chronique des frères mineurs*) ; épidémie en Italie, en 1323 ; à Montpellier, en 1387 ; en 1400, en Italie (Valesco) ; à Paris, en 1403 ; en France, en .482, d'après Mézeray. Sauvages rapporte une épidémie qui régna en France, en 1510, et qu'il désigne sous le nom de *céphalite* et *coqueluche*. Marcellus Donatus, Rivière, Mercatus, Schenck, rapportent plusieurs épidémies du seizième siècle sous le nom de fièvre catarrhale ou coqueluche et qui se répandirent sur toute l'Europe. Mercatus appelle cette constitution : semi-pestilentielle.

Forestus, Ingrassia, ont rapporté des faits semblables, au seizième siècle ; Baillou relate une épidémie analogue (1574).

Il est impossible de démêler la vérité au milieu des descriptions incohérentes ou contradictoires de ces auteurs. Il n'est pas douteux que le *croup* ait régné alors.

Sennert décrit longuement une épidémie catarrhale qui régna en Allemagne à la fin du seizième siècle. On trouve des descriptions analogues chez les auteurs du dix-septième siècle, Mercurialis (1617), Willis (1658), Bartholin, Sylvius de le Boë, Peu, Sydenham, Etmüller, etc.; au dix-huitième siècle, récits semblables de Baglivi (Rome, 1702) ; Hoffmann, à Berlin ; Lancisi (1708), Morgagni (1730), Huxham (1737). Tout le dix-huitième siècle est rempli de ces épidémies qui parcourent l'Europe et sont très-meurtrières.

La coqueluche (*pertussis* de Sydenham, *tussis convulsiva* de Hoffmann, *tussis ferina* de Sauvages) fut décrite à l'état de grandes épidémies de 1414 à 1510. Au dix-huitième siècle, elle régna épidémiquement en Allemagne principalement.

Le croup ou la diphthérie, sous le nom de *cynanche*, *angina trachealis* (Cullen), *tracheitis* (Frank), *angina polyposa* (Michaëlis) n'ont été bien décrits qu'au dix-huitième siècle, surtout en Italie; mais il n'est pas douteux que cette maladie n'ait été observée et plus ou moins connue ou méconnue dès la plus haute antiquité (mal ægyptiac); elle fut surtout bien étudiée lors de l'épidémie de France, au commencement de ce siècle (Bretonneau).

La fièvre typhoïde ou le typhus sous les noms de *febris mesenterica* (Baglivi), *febris pituitosa* (Max. Stoll), *morbus mucosus* (Rœderer et Wagler), *adéno-méningée* (Pinel), et plus tard sous les noms d'*entéro-mésentérique*, a été longtemps à se dégager de la confusion et à prendre sa place légitime dans le cadre nosologique. C'est en 1725 et 1727, à Marbourg, qu'elle est décrite d'abord avec quelque netteté.

On peut juger, d'après cette analyse succincte, du travail de critique historique entrepris par Ozanam, des difficultés du sujet ; accorder les erreurs du passé avec les certitudes du présent, commenter ce qui est obscur, expliquer ce qui est incompréhensible, telle est la tâche qui incomberait à un historien des maladies épidémiques des siècles passés.

Examinons rapidement les opinions contemporaines. Béhier (thèse d'agrégation, 1844) apprécie en ces termes la valeur des opinions émises

par les auteurs du seizième, dix-septième, dix-huitième siècle sur les épidémies :

Pour Sydenham, pour Stoll, Baillou, Huxham, le point capital dans l'état morbide observé, c'est la forme bilieuse, catarrhale ou toute autre qu'on retrouve dans toutes les maladies d'une de ces constitutions ; le siége et la nature ne sont rien que des éléments secondaires qui ne doivent même pas modifier le traitement. De nos jours, une semblable opinion est insoutenable ; les progrès féconds de la médecine nous ont appris toute la valeur du siége anatomique comparé à la forme, ce serait donc déjà une différence qu'il faudrait bien poser avant d'admettre une constitution stationnaire, et il serait indispensable de retourner complétement l'opinion de Sydenham et de Stoll, et de faire du siége anatomique et de la nature, souvent différents de la maladie, le point capital dans l'analyse de l'état morbide, et d'accorder à la forme commune une influence nosographique plus secondaire. Ce ne seraient donc plus des fièvres bilieuses, catarrhales ou autres, cachées sous la forme de pleurésies, de pneumonies ou de dysenteries, mais bien, au contraire, des pleurésies, des pneumonies ou des dysenteries offrant une forme commune soit bilieuse, soit catarrhale, dans les diverses constitutions du moment. C'est déjà là une différence capitale.

Une fois cette précaution établie, devons-nous reconnaître l'existence de constitutions stationnaires et admettre que, pendant des périodes souvent étendues, des maladies diverses peuvent présenter un tel rapport commun? Ici nous devons signaler une des difficultés que présente cette question. Presque tous les documents que nous pouvons mettre en œuvre, pour des raisons variables, n'ont pas toute la valeur que nous aurions désirée. On peut les rattacher à deux catégories : ceux dont la publication a précédé l'époque de la localisation anatomique des maladies, et ceux qui sont postérieurs à la création de cette grande école anatomo-pathologique...

Les documents de la première de ces deux classes ne sont pas autre chose que les œuvres de Sydenham, de Baillou, d'Huxham, de Stoll, de Lepecq de la Cloture et des auteurs qui ont marché sur leurs traces et qui ont adopté leurs opinions sur les constitutions...

Béhier concède que :

Pendant des temps souvent assez prolongés, les maladies peuvent présenter, quels que soient leur siége et leur nature, des formes semblables dans une même période. C'est là, dit-il, ce que nous appellerons constitutions stationnaires ; nous en séparons nettement l'épidémie, non pas que l'épidémie ne soit pas souvent une constitution particulière régnant pendant un temps prolongé ; mais cette influence porte sur tout l'ensemble de l'état morbide qui est alors le même, et pour le siége, et pour la nature, et pour la forme, tandis qu'on doit admettre que la constitution porte seulement sur la forme et non sur le siége.

Pour les constitutions saisonnières, Béhier établit une distinction : ces constitutions peuvent produire des communautés de forme appliquées à des maladies diverses (c'est la véritable constitution saisonnière ; ou bien elles peuvent entraîner le développement sous forme épidémique de l'une des maladies qui règnent ordinairement sous forme sporadique à cette époque de l'année : c'est là une véritable épidémie.

Émile Chauffard, dans un mémoire récent (1863) sur la constitution médicale de l'année 1862, observée à l'hôpital Saint-Antoine, réhabilite l'étude des constitutions.

Cette étude, dit Chauffard, nous montrera les maladies aiguës d'un même temps liées les unes aux autres. Nées sous les mêmes influences de l'air et des saisons, en évolution perpétuelle à travers les temps qui évoluent eux-mêmes, elles ont à un même moment des traits communs qui leur appartiennent, des traits de famille, si je puis m'exprimer ainsi. Une constitution médicale est, en effet, comme une famille pour les maladies

aiguës ; on les voit, dans cette famille, prendre peu à peu une physionomie propre, la conserver plus ou moins nette et intacte suivant les intercurrences saisonnières ou épidémiques ; elles atteignent, par degrés, au summum de leur caractéristique, y persistent plus ou moins de temps, et la perdent ensuite lentement, comme elles l'ont acquise. Dans ce courant d'observations vivantes, nous perdrons bientôt l'idée petite et fausse de l'espèce morbide inflexible, la même en tout temps, en toute saison, il y a cinquante ans comme aujourd'hui, comme dans l'avenir. La maladie est essentiellement le mode d'une activité toute spontanée ; un pareil mode ne peut être immuable comme une espèce substantielle ; il change suivant les moments et les milieux. Rien dans la vie des hommes, comme dans l'humanité en général, n'est définitif et fixe : tout s'y transforme incessamment pour les maladies de l'organisme, comme pour les passions et les entraînements de l'esprit. Il faut faire à ces vérités supérieures une part dans notre science ; si nous les méconnaissons de parti pris, l'observation médicale manquera de l'une de ses plus pures lumières. Nous jugeons incomplétement et souvent à faux l'espèce morbide elle-même dont nous faisons le centre absolu de notre observation ; car les mêmes symptômes d'une maladie, dit Stoll, ne signifient pas tout à fait la même chose, si ce n'est pas la même constitution de saison.

L'étude persévérante, au contraire des constitutions médicales, nous créera comme une science nouvelle et féconde : elle nous apprendra les transformations, les formes cachées, les associations des espèces morbides particulières ; elle nous dévoilera surtout la lente et obscure évolution des grandes formes morbides stationnaires ; elle nous montrera comment elles naissent, croissent et déclinent, comment elles s'enchaînent et passent de l'une à l'autre ; ce qui accroît ou affaiblit leur action. Nous apprendrons en même temps à les préciser avec plus de rigueur, à les noter autrement que par des traits vagues et indécis ; nous sortirons ainsi de la dichotomie banale de sthénie et d'asthénie ; nous spécialiserons cette sthénie ou asthénie qui marque le fond commun des maladies aiguës d'un même temps. Nous verrons encore sous quelles conditions étiologiques paraissent ces fièvres stationnaires ; nous déterminerons si telle constitution saisonnière prolongée, répétée, fortement accusée, ne peut pas devenir annuelle ; si celle-ci, outre-passant ses limites, croissant d'une année à l'autre, ne se transforme pas ainsi en stationnaire ; ou si, enfin, telle grande et insolite épidémie s'étendant tout à coup sur de vastes étendues de pays, et supprimant, pendant son règne, toute autre maladie aiguë, ne laisse pas après elle, comme trace durable de son passage, un mode stationnaire spécial et qui, pour longtemps, séparera les maladies aiguës qui feront suite à l'épidémie, de celles qui régnaient auparavant. Toutes ces obscurités que Stoll signalait comme couvrant la connaissance des constitutions médicales, peuvent peu à peu se dissiper ; mais pour cela, il faut, je le répète en terminant, des investigations patientes, laborieuses, éclairées, poursuivies de génération en génération. Nos devanciers avaient commencé l'œuvre ; il nous appartiendrait de la reprendre.

G. Bernutz, dans l'excellent article qu'il a consacré aux CONSTITUTIONS MÉDICALES (*voy.* t. IX, p. 164), accepte en principe la doctrine traditionnelle, tout en faisant ses réserves quant aux difficultés de l'application ; on ne saurait mieux exprimer la pensée moderne sur un pareil sujet que ne le fait Bernutz.

On peut dire que croire ou ne pas croire aux constitutions médicales, c'est accepter ou, au contraire, rejeter que les agents cosmiques dont nous sentons si vivement les impressions dans l'état de santé, et qui agissent si puissamment sur la quantité et les qualités des biens de la terre, exercent une action soit prochaine, soit éloignée, sur le développement et la manière d'être des maladies populaires.

C'est là, on peut le reconnaître, la partie fondamentale, essentielle, de la doctrine des constitutions médicales, qui, lorsqu'on ramène ainsi la question à ses termes les plus simples, peut être considérée comme un de ces faits d'observation primordiaux qu'il est impossible de contester. Cette sorte de dogme, qui relie la pathologie aux lois générales qui

régissent les mondes, et qui donne à la médecine des proportions bien différentes de celles auxquelles la réduirait un empirisme strictement organopathique, sert de base à chacune des trois doctrines : d'Hippocrate, de Sydenham, de Stoll, qu'on peut appeler les trois doctrines mères. (Bernutz.)

G. Bernutz trouve la preuve de la vérité de la doctrine des constitutions dans ce fait que la notion des dissemblances que les modalités réactives présentent aux diverses époques dans les mêmes maladies, et qui constitue véritablement l'idée hippocratique, a persisté ou plutôt a été ramenée par l'observation. Elle se retrouverait prédominante dans la plupart des descriptions d'épidémies tracées de nos jours, notamment dans celles de Graves et de Trousseau, qui doivent à cette notion d'avoir été accueillies comme un tableau fidèle de ce qu'on observe au lit des malades.

Bernutz reconnaît comme incontestable l'existence du génie épidémique, c'est-à-dire des constitutions médicales dont la caractéristique pourrait être exprimée ainsi : on verrait régner, concurremment à la maladie épidémique, un certain nombre d'affections de même ordre qu'elle; et même les maladies les plus diverses par leur siége anatomique, les moins comparables, si l'on s'en rapportait à la nomenclature moderne, affecteraient entre elles et avec la maladie saisonnière une sorte de ressemblance. Il y aurait un élément commun entre toutes ces maladies. En outre, quelques-unes se transformeraient sous l'influence d'une cause accidentelle légère, ou d'une cause artificielle, telle qu'un purgatif par exemple ou un vomitif, et prendraient tous les caractères de la maladie épidémique.

Ce génie épidémique, expression poétique d'un fait dont les causes et la raison d'être sont obscurs et ne peuvent être traduits en langage scientifique, est en effet admis par la majorité des médecins. En temps d'épidémie, il en faudrait tenir compte dans la thérapeutique. Non-seulement ce serait là une croyance traditionnelle, mais encore on pourrait prouver jusqu'à un certain point la réalité de ce fait par l'expérience de tous les jours. Quant à l'interprétation de ce fait, on ne doit point s'étonner que les opinions varient; nous citons ici Bernutz :

Les uns voient dans le génie épidémique une influence absolument distincte de celle à laquelle sont dues les constitutions médicales; influence qu'ils laissent indéterminée, mais qu'ils déclarent n'être subordonnée en rien, non-seulement aux vicissitudes atmosphériques, mais à aucun des agents cosmiques; ce qui revient à dire que cette influence, qui est considérée comme étant absolument indépendante de tout agent cosmique quel qu'il soit, météorologique ou hygiénique, est exercée par la maladie épidémique elle-même, à laquelle on arrive ainsi à donner dans cette opinion une existence propre, à individualiser, comme l'avait fait Sydenham, sans se demander s'il est possible à un médecin de concevoir une maladie séparée d'un organisme vivant qui la supporte, et d'en faire une sorte d'être malfaisant qui viendrait, comme un vautour, s'abattre dans un pays et en décimer les populations. Les sécrétions vicieuses que les maladies déterminent peuvent, dans quelques-unes d'entre elles, agir soit comme un miasme infectieux, soit comme virus contagieux, et alors exercer une influence morbifique sur les individus sains ou malades qui se trouvent dans leur sphère d'action; mais, même dans ces cas spéciaux, qui seuls se prêteraient à l'interprétation que nous discutons, on n'est pas autorisé à dire que c'est la

maladie elle-même qui exerce une influence morbifique. Elle revient de plein droit aux poisons morbides, produits liquides ou gazeux résultant de sécrétions vicieuses, qui sont de véritables agents physiques, engendrés dans et par un organisme affecté de la maladie épidémique. Il y a alors de l'infection ou de la contagion.

Bernutz reconnaît, d'ailleurs, que le plus grand nombre des maladies qui forment les grandes épidémies sont transmissibles soit par infection, soit par contagion, ce qu'ignoraient, pour un assez grand nombre d'entre elles, non-seulement Sydenham, mais même les médecins du commencement de ce siècle, et que, par conséquent, il faut accorder à ce mode de transmission une part égale au moins à celle que mérite la constitution médicale régnante, qui ne contribue à la propagation de l'épidémie qu'en faisant naître, chez un plus ou moins grand nombre d'individus, l'aptitude à contracter la maladie transmissible.

Bernutz dit très-sagement aussi qu'en temps d'épidémie une maladie infectieuse ou contagieuse peut offrir des formes modifiées ou atténuées qui trompent un observateur peu sagace, et, n'étant point rattachées à l'espèce dont elles dépendent réellement, sont considérées par ceux qui ne connaissent pas ces formes atténuées comme des symptômes étrangers imprimés par le génie épidémique à la maladie antécédente.

Cela est si vrai, qu'il est permis de se demander si les formes variées d'une même maladie épidémique n'ont point été prises souvent pour des maladies différentes de celle-ci. Lorsque les prodromes varient, l'erreur est possible. Ainsi, en temps de choléra, la diarrhée dite prémonitoire qui se transformerait en choléra n'est que le choléra lui-même à un faible degré et au début ; on en peut dire autant des accidents multiples observés sur les femmes en couches en temps d'épidémie puerpérale ; ils varient non de qualité, mais de quantité.

Parmi les contemporains, les médecins de Montpellier ont conservé le langage des anciens en parlant des épidémies. Fuster (*Traité des maladies de la France dans leur rapport avec les saisons*) dit :

Le fond d'une affection, c'est sa nature intime, le soutien des symptômes, la base des indications ; la forme, c'est son enveloppe, ses dehors et ses apparences, et, pour ainsi dire, son écorce. Le fond de l'affection est le produit de la constitution médicale ; ses expressions ou ses formes dérivent plutôt des circonstances, de la diversité des lieux et des sujets. Les formes de l'affection varient par mille causes ; son fond ou sa nature reste invariable tant que la constitution épidémique ne se modifie point. Cette distinction du fond et de la forme est le trait le plus important de l'histoire de ces affections.

Parmi les questions qui sont le plus intimement liées à celle des épidémies, la contagion tient la première place.

La *contagion* dans ses rapports avec les maladies épidémiques a été étudiée surtout par Ch. Anglada (Montpellier, 1853) ; au point de vue de l'histoire et de la critique, cet ouvrage a rendu un grand service.

Les auteurs des siècles passés ont considéré la contagion comme un fait assimilable à l'action des venins et même ils l'ont confondue avec la spécificité de toutes les matières toxiques ou médicamenteuses.

Désiré Fernel (seizième siècle) rapproche dans une même comparaison, par rapport à la contagion, les venins, l'action de la torpille, celle de l'opium, l'hydrophobie rabique, la morsure des scorpions et des serpents, la blessure faite par des traits empoisonnés et la syphilis. Ainsi rien n'est plus matériel que l'idée que se faisait Fernel de la contagion ; on a blâmé cette définition, à tort selon nous ; elle est telle qu'on pouvait la faire à cette époque (1567).

Au seizième siècle, Fracastor avait déjà publié trois volumes sur la contagion et les maladies contagieuses ; c'était l'époque de la grande agitation à l'occasion des maladies des armées et surtout de la syphilis. Au dix-huitième siècle, la contagion et l'infection furent distinguées ; cependant cette distinction est encore vague dans les ouvrages de Lind (Edinburgh, 1763), qui range dans la même catégorie les émanations des fièvres et la contagion directe des principes septiques. On en vint ensuite à une distinction trop subtile et peu scientifique des mots contagion et infection. On n'admettait que le contact direct, grossier, du corps contre le corps, en excluant les miasmes ou effluves et l'air servant de véhicule ; il semble qu'alors (commencement de ce siècle) on ait considéré l'air comme n'ayant rien de matériel et qu'on n'eût jamais regardé un rayon de soleil dans une chambre obscure. Le fait d'une atmosphère virulente autour des varioleux par exemple, est à juste titre relevé comme argument par Ch. Anglada. Les contagionnistes absolus comme Rochoux, admettaient d'autre part que la *contagion* a lieu « quand une maladie se transmet n'importe comment, de malade à sain. » (Académie de médecine.)

Deux auteurs classiques contemporains dont le livre fait autorité, Hardy et Béhier, entendent par contagion « la transmission d'une maladie opé-« rée d'un individu déjà atteint à un ou plusieurs individus, abstraction « faite de la manière dont cette transmission s'effectue, des conditions « qui la rendent plus ou moins facile et de l'origine première de la ma-« ladie. » Quant au virus, ces deux auteurs le définissent : « l'élément « morbide inconnu, il est vrai, dans sa nature, mais pouvant se trans-« mettre par l'inoculation d'un liquide qui est fourni par l'économie « infectée, et qui paraît, en quelque sorte, le produit d'une élaboration « morbide particulière. » Le mot liquide a paru à quelques auteurs restrictif et trop exclusif, attendu que la matière virulente peut adopter d'autres formes que la forme liquide. Ch. Anglada a donné de la contagion la définition suivante : « La transmission d'une affection morbide de l'in-« dividu malade à un ou plusieurs individus, par l'intermédiaire d'un « principe matériel qui, étant le produit d'une élaboration morbide spé-« cifique, provoque chez ceux qu'il atteint, d'une manière immédiate ou « médiate, pourvu qu'ils soient convenablement prédisposés, une mala-« die semblable à celle dont il provient. » Cet auteur se range à l'avis des nosologistes qui ont désigné les virus sous le nom de *poisons morbides*, avec cette différence que les poisons ordinaires s'épuisent dans leur action même sur l'organisme, tandis que ces poisons morbides s'accroissent et se multiplient dans les corps vivants qu'ils ont envahis. Cette

même distinction peut être appliquée à la comparaison des venins et des poisons morbides. Le mot poison a été récemment appliqué aux épidémies puerpérales par Hervieux dans sa consciencieuse étude sur les suites de couches (1870).

L'idée d'une altération spéciale des humeurs nécessaire pour la contagion (élaboration morbide d'Anglada), est fort ancienne, et, sans remonter au galénisme, on la trouve développée chez les auteurs du seizième siècle ; Varandal, professeur de la faculté de Montpellier, s'exprime ainsi : « *Est omnis contagio cum putredine, et quemadmodum omni contagioni jungitur aliqua putredo, ita omni putredini aliquod contagium.* » Sarcone (1765) attribue la contagion des fièvres pétéchiales à une dissolution humorale. Hufeland admet que la contagion peut avoir lieu dans toutes les maladies où les humeurs ont subi un haut degré de dégénérescence putride.

La querelle des contagionnistes et des non-contagionnistes après avoir occupé le monde scientifique pendant le premier tiers de ce siècle, s'est éteinte aujourd'hui. Cependant il n'est pas inutile de rappeler quels étaient les arguments fournis de part et d'autre. Les deux mots ou plutôt les deux théories en présence étaient la *contagion* et l'*infection*. Ch. Anglada a donné un parallèle de ces deux théories. Nous suivons ici le plan qu'il a tracé et nous mettons à contribution son excellent traité. L'infection, c'est l'action morbide exercée par l'intermédiaire de l'air chargé de principes morbifiques, dont la condensation forme les foyers d'infection. Ces principes morbifiques sont : 1° Les effluves qui s'exhalent des marais; 2° les émanations putrides qui proviennent des animaux en décomposition ; 3° les miasmes qui se dégagent des corps vivants surtout dans les espaces où l'air est confiné (t. I, p. 32).

Ces principes morbifiques capables de se transmettre à distance étaient soigneusement distingués de ceux qui se gagnent par le contact des corps humains; distinction subtile et antiscientifique. Une transaction fut introduite par Bouillaud qui reconnaissait que « la contagion n'était, en quelque sorte, qu'un mode particulier d'infection. » (*Nosographie médicale*, t. V.) Les infectionnistes semblaient se refuser à l'évidence et préféraient une querelle de mots à l'aveu d'un accord tacite sur le fond; tel était Prus (1846), lorsqu'il niait que la peste fût contagieuse bien qu'il admît qu'elle était transmissible et épidémique. Rien n'était fait si l'on n'admettait d'abord l'expression inévitable d'infection miasmatique. D'autres auteurs admettaient, par une sorte de concession, la contagion par des *virus halitueux*.

Cette dispute de mots trop longtemps prolongée n'a pas eu seulement pour résultat de distraire de travaux positifs des savants tout entiers occupés à chercher des arguments, mais elle menaçait de faire sortir la médecine de sa voie naturelle qui est la recherche des remèdes et des préservatifs. Or, nier la contagion c'était créer un danger sérieux en ce sens que les précautions indispensables pour empêcher la propagation de la maladie n'étaient plus conseillées. D'une part les infectionnistes sem-

blaient moins redouter le contact que le séjour dans l'atmosphère infectée, d'autre part les contagionnistes pouvaient être tentés de nier ce milieu infectant. L'hygiène publique était intéressée à la cessation de cette querelle improductive et nuisible. On ne fut d'accord que lorsque les deux opinions fusionnèrent et que l'on reconnut l'existence des maladies infectieuses ou infectionnelles, comme dit Ch. Anglada, et contagieuses tout à la fois. La variole, le typhus, la pourriture d'hôpital furent acceptées comme types. D'ailleurs les grandes épidémies de choléra et de fièvre jaune en excitant la terreur des populations et le zèle des administrateurs, firent taire le vain bruit des discussions académiques, et obligèrent les nations à se sauvegarder elles-mêmes, sans attendre plus longtemps que les combattants se fussent mis d'accord sur une question où le bon sens public déclarait la vérité évidente.

De la spontanéité des maladies épidémiques et contagieuses. — A quelque point de vue que l'on se place, l'idée de la spontanéité des maladies est un objectif que l'on ne saurait perdre de vue. Cette idée importe autant à la pratique médicale qu'à la théorie pure. Ce n'est pas une vaine recherche que celle des causes des origines d'une maladie. En effet, si l'on reconnaît qu'une maladie naisse d'une cause extérieure permanente ou accidentelle, tout l'effort de la médecine publique devra tendre à corriger cette cause, à en supprimer la source, à en empêcher du moins ou à en atténuer les effets. Tel est le cas des maladies causées par l'influence tellurique que la main de l'homme peut modifier ; tel est le cas encore des conditions de régime alimentaire, d'habitat, d'acclimatation, qui sont sous la dépendance des mesures d'hygiène sociale. Si ces causes extérieures n'existent pas ou restent à l'état inconnu, et que l'on puisse saisir le moment et les conditions atmosphériques ou autres qui marquent l'instant où a lieu le développement de la maladie, on pourra encore intervenir pour arrêter, par des mesures spéciales, la propagation de la maladie et sa diffusion sur une grande étendue de pays. En admettant même que la maladie naisse spontanément sans cause appréciable et par le fait même de la prédestination de notre espèce, sur un grand nombre d'individus à la fois et sur un vaste espace, ne faut-il pas faire la preuve du fait et en étudier les caractères? Ce n'est donc pas une recherche vaine et oiseuse que celle qui porte sur la spontanéité des maladies. Sans doute il ne faut point perdre un temps précieux à rechercher les causes premières ; se demander si l'homme porte en lui-même la puissance de développer toutes les maladies et d'en engendrer chaque jour de nouvelles, c'est en quelque sorte reprendre la question des générations spontanées. Notre époque a vu ces discussions naître et se terminer sans solution ; il y faut momentanément renoncer ; il ne faut point d'ailleurs attendre de secours des auteurs anciens pour la solution de ces questions complexes. La spontanéité n'a jamais été ni niée ni prouvée ; Lancisi (1720) a dit : « Non novum est, in animalium corporibus sine manifesta causa peculiare venenum innasci, quod cætera contagione corrumpat. »

On a pris pour exemple les maladies virulentes transmises des animaux

à l'homme, mais survenues chez les animaux spontanément comme la rage.

Les maladies vulgaires pandémiques, comme le croup, peuvent aussi servir d'exemple. Un cas naît au milieu d'une population saine, et ce cas est suivi d'autres par contagion. On en peut dire autant des maladies populaires vulgaires comme le typhus qui naît à un jour donné sans précédent et devient épidémique, susceptible même d'être transporté au loin; mais ici déjà les conditions de milieu et de régime expliquent la genèse de la maladie, et, d'ailleurs, elle ne se transplante et ne s'étend que là où existe un milieu spécial qui lui convienne. Mais comment résoudre cette question avec la théorie nouvelle du sommeil des germes? De tout temps existent les germes; ils sont contemporains de l'homme. Rien ne se perd, des milliers d'années n'altèrent point cette substance dont l'activité reste à l'état latent, attendant l'occasion, le milieu artificiel ou accidentel qui seul peut en assurer le développement. Comment prouver le fait, comment le nier?

Les endémies ne nous offrent-elles pas de nombreux exemples de maladies contagieuses, et au besoin épidémiques, concentrées pendant des siècles en des espaces étroits et confinés, soit dans des îles, soit sur un coin d'un grand continent, et y acquiérant une sorte de modalité spéciale, en attendant qu'une occasion s'offre à leur diffusion sur le globe?

On a tenté de refaire l'histoire des maladies d'après leur lieu d'origine et l'époque de leur apparition dans les pays où il a existé une histoire. Ainsi, les fièvres éruptives dateraient, en Europe, d'une certaine époque, et, avant ce temps, il n'en serait fait aucune mention dans les auteurs anciens. La syphilis apparaîtrait à un moment donné (fin du quinzième siècle), et n'aurait pas été connue de l'antiquité; mais quelles difficultés n'a pas rencontrée la critique historique lorsqu'elle a tenté de refaire l'exégèse de ces faits? L'obscurité qui enveloppe les origines mêmes de l'humanité, l'impossibilité de prouver la génération d'un couple unique ou d'espèces multiples à des époques déterminées, interviennent ici pour couper court à toute recherche relative à la contemporanéité des premiers hommes et de toutes les maladies contenues en puissance dans ces premiers habitants du globe. Nous possédons heureusement des notions exactes, fruit d'observations multipliées et d'une statistique qui va s'enrichissant chaque jour, et qui nous permettent d'établir que certaines maladies s'entretiennent par la seule contagion, se transmettent toujours et ne naissent pas spontanément, actuellement, et qu'un individu ou un pays, en peuvent être préservés absolument, si le contact d'un malade atteint de cette maladie peut être évité, ou si le remède préservatif est appliqué et renouvelé; cela est vrai pour la syphilis d'une part, pour la variole de l'autre.

Il est non moins vrai qu'il existe des maladies infectieuses contagieuses épidémiques, qui résident en un point du globe, et qui ne résident que là; que ces maladies ne naissent jamais et ne s'acclimatent jamais dans certaines autres contrées; à peine y peuvent-elles être importées accidentellement, elle n'y prennent pas racine, telle est la fièvre jaune.

Certaines races d'hommes paraissent aussi ou rebelles ou moins accessibles à certaines maladies ; enfin il existe des circonstances particulières dépendantes de l'organisme et dont les unes sont morbides, les autres physiologiques, qui sont indispensables pour créer cette sorte de terrain artificiel ou accidentel, sur lequel seulement peuvent naître et se propager certaines épidémies ; tel est le cas de la plaie qui engendre la pourriture d'hôpital et l'infection purulente, le tétanos ; tel est encore le cas des maladies épidémiques puerpérales. On voit par ce court aperçu quelle est l'étendue, quelle est la complexité d'une semblable question qui embrasse, pour ainsi dire, tous les objets dont la médecine fait son étude. Les constitutions médicales interviennent encore comme cause épidémique, et ajoutent aux difficultés du sujet.

Malgré le découragement que peut légitimer l'immensité et l'obscurité de ce problème agité depuis les temps les plus reculés, on éprouve une sorte de soulagement en passant en revue les enseignements que la science moderne a substitués aux vagues errements de la médecine ancienne. Si l'on jette les yeux sur les tableaux des épidémies, soit de l'antiquité, soit du moyen âge, soit même des époques plus rapprochées de nous, on voit que les maladies qui ont dépeuplé la terre et porté la terreur dans les populations, sont précisément de celles sur lesquelles la médecine peut aujourd'hui affirmer sa puissance. C'est la variole, cette grande peste des temps modernes, ce sont les fièvres pétéchiales, le typhus des armées et de la famine, c'est la syphilis. Or, ces maladies on en peut, ou empêcher le retour, ou atténuer singulièrement l'action ; et, pour ces maladies d'origine indienne, qui se sont propagées à l'Europe, et dont une, le choléra, s'y est presque acclimatée, ne peut-on pas dire que les progrès de la civilisation et les efforts de l'hygiène internationale tendent à les confiner aux lieux de leur origine, et à supprimer quelques-unes des causes les plus évidentes et les plus actives de leur propagation (caravanes, pèlerinages, fanatisme religieux) ? Il y a, d'ailleurs, des règles connues aujourd'hui et applicables à toutes les maladies contagieuses épidémiques. C'est, par exemple, l'isolement, la dispersion, la dissémination, la disparition demandée et qui bientôt sera obtenue, de certaines institutions sociales et de certains établissements qui entretiennent, engendrent peut-être, à coup sûr favorisent la production de quelques maladies épidémiques (camps, casernes, grands hôpitaux). Nous acceptons pleinement ce que dit Anglada dans ce passage (thèse de concours, Montpellier, 1850) : « On voit la contagion compliquer surtout les maladies populaires dans les temps barbares, chez les nations que leur ignorance ou l'apathie du fatalisme éloignent de tout recours à l'hygiène, sur la classe pauvre du peuple où se trouvent des prédispositions plus profondes dont l'influence peut faire aisément éclore des germes morbides. On ne l'observe que rarement, au contraire, chez les nations civilisées, livrées au commerce des sciences et des arts, combinant, dans des efforts communs, les travaux de l'intelligence et ceux de l'industrie, réalisant de mieux en mieux l'accroissement du bien-être des masses, et offrant, dans la proportion relative des

classes riches et aisées, des prédispositions plus réfractaires aux élaborations virulentes. »

On a tenté à diverses époques de classer les maladies épidémiques d'après leur caractère contagieux ou non. Il est certain que contagion et épidémie semblent aujourd'hui des termes corollaires l'un de l'autre, et qu'on met généralement sur le compte de l'imperfection de nos moyens physiques d'observation, l'impuissance où nous sommes de déterminer le mode de propagation de certaines de ces maladies. Chaque jour accroît la certitude que nous avons de la faculté contagieuse des maladies épidémiques ; la fièvre typhoïde, l'érysipèle, le puerpérisme infectieux sont réputés contagieux depuis quelques années seulement. On ne doute plus de la contagion du choléra, on ne discute que sur le mode de contagion de cette maladie, sur le véhicule de la contagion, air respiré ou matières excrétées; il en est de même pour la dysenterie. Et cependant ni Willis (1670) ni Sydenham n'ont reconnu le caractère contagieux de la dysenterie qui de leur temps régnait épidémiquement; ce caractère fut plus tard démontré par Pringle (1707-1782), Sarcone (1765), S. A. Tissot (1768), J. G. Zimmermann (Zurich, 1767), Gendron (1835). Il n'y a point jusqu'aux maladies organiques qui ne soient suspectes de se transmettre, non pas à l'état épidémique, mais d'un individu à l'autre par un contact prolongé, telle serait la phthisie pulmonaire. (Villemin.)

Il ne nous appartient pas de traiter ici la question de la contagion dans son ensemble ni d'en décrire les différents modes. Nous renvoyons le lecteur pour cela à l'article Contagion, t. IX de ce dictionnaire. Nous devions seulement dire quelques mots de cette question qui est intimement liée à celle des épidémies.

Nous nous abstiendrons d'aborder la question des virus qui sera traitée à l'article Virus. Ce chapitre est un de ceux où se montre le mieux le progrès accompli par la science moderne. L'étude des produits morbides contagieux a révélé, en effet, la présence d'un certain nombre d'êtres parasitaires dont la description échappe à la médecine pour retourner à l'histoire naturelle. Le parasitisme occupe une place considérable dans la contagion des maladies, et par ce que nous savons déjà, on peut augurer encore de nouvelles et importantes découvertes qui diminueront le nombre des maladies mystérieuses. Nommer quelques-unes de ces maladies réduites aujourd'hui à un fait grossier de contagion parasitaire et jadis réputées infectieuses et presque incurables, suffira pour montrer les bienfaits des découvertes modernes. La gale a occupé une place considérable, naguère encore, parmi les maladies populaires contagieuses; aujourd'hui la découverte de l'acarus, et des moyens simples de la guérison a presque fait disparaître cette maladie du cadre des épidémies. Les teignes sont dans le même cas. Les expériences modernes sur les entozoaires fort bien exposées dans ce Dictionnaire par Léon Vaillant ont éclairci une question jusque-là vague et mystérieuse. Les inoculations expérimentales ont définitivement résolu les problèmes qui se posaient relativement aux différents virus vénériens. L'histologie nous promet de nouvelles découvertes.

Les beaux travaux de Pasteur sur les ferments et les germes infectieux, ont ouvert un vaste champ aux recherches. Davaine, par sa démonstration de l'existence de bactéridies se multipliant dans la pustule maligne et se répandant dans le sang des animaux contagionnés (*voy.* t. VI, p. 177), Villemin par ses inoculations de matière tuberculeuse, ont tracé une voie nouvelle à l'expérimentation. Chauveau a abordé le difficile problème de l'analyse chimique et histologique des virus transmis par les animaux à l'homme et fourni des données nouvelles et inattendues.

A côté de ces travaux scientifiques dont les uns ont donné des résultats pratiques immédiats, et les autres sont à l'état de promesses prochainement réalisables, se placent des entreprises plus hasardeuses, des hypothèses prématurées, des conceptions idéales qui marquent plus d'impatience que de maturité. Le moment n'est pas venu encore où l'on pourra à côté de chaque maladie contagieuse et épidémique placer la description du ferment spécial qui y donne naissance.

Causes diverses invoquées pour expliquer les épidémies. — Influences morales. — Les auteurs de toutes les époques ont attaché une certaine importance à la tristesse et au découragement parmi les causes qui pouvaient influer sur la gravité de quelques épidémies. C'est là une croyance populaire à laquelle des écrivains distingués ont donné l'appui de leur affirmation. Ainsi les armées vaincues et en déroute ont paru subir plus fortement les atteintes du typhus. Cette idée a été reprise dans ces derniers temps par Léon Le Fort dans son livre des Maternités (Paris, 1866). « Il est évident, dit-il, qu'une pauvre fille séduite et abandonnée, souvent chassée de la maison où elle était domestique, préoccupée de son sort et de l'état de son enfant, ne sachant où elle trouvera un asile, à sa sortie de l'hôpital, est dans des conditions morales qui devront réagir sur sa santé et la mettre dans des conditions plus favorables au développement des complications puerpérales *post partum.* Xavier Gouraud (thèse de concours) adopte cette opinion et en trouve la confirmation dans ce fait que la mortalité des femmes en couches serait moindre dans la pratique de la ville, en dehors des hôpitaux, parce que, pense-t-il, la condition ou la situation civile de ces femmes est le plus souvent régulière.

Il est difficile d'opposer à ce genre d'appréciation une négation absolue. En dehors de la science positive, il y a comme un sentiment auquel les médecins sont accessibles comme les autres hommes et qui rend facilement acceptables des explications où le côté moral de la nature humaine trouve sa place. Malheureusement cette sorte d'influence reste à l'état vague et non mesurable.

Ce qui est certain c'est que le sentiment peut être corrigé et rectifié par la froide expérience. Or voici ce que nous savons relativement aux soldats vaincus et aux filles-mères : Les soldats vaincus n'ont pas le typhus quand la campagne a été courte, quand la bataille a été décisive et non suivie d'une lente déroute, quand les vivres n'ont pas manqué, ni les autres conditions d'une bonne hygiène. On a même remarqué que les officiers mieux nourris et mieux abrités que les soldats fournissaient un

contigent bien moindre aux épidémies des armées, et cette immunité n'entache en rien leur sentiment patriotique. On sait d'ailleurs aujourd'hui quelle grande part il convient de faire à la famine dans la production du typhus.

Les femmes en couches sont-elles frappées de la fièvre puerpérale en raison directe de leur chagrin et de la bassesse de leur condition morale? Non, il n'en est rien. La morale invoquée ici n'a point sur leur maladie l'influence qu'on suppose. Ce n'est pas le remords, ce n'est pas l'abjection, ce n'est pas le vice, ce n'est pas la délicatesse des sentiments mise à de cruelles épreuves, qui causent la mortalité des filles-mères. C'est la misère qu'il faut accuser, la misère amène la faim, l'inanition lente, le mauvais régime ; quant au vêtement, au logement, à la protection contre les intempéries, quelquefois l'intempérance du désespoir, et enfin l'hôpital, source des épidémies puerpérales; voilà ce qu'il faut invoquer. Là est la vérité. Développer l'argument est inutile, un mot suffira : les femmes mariées et qui pour cela ne sont point soustraites au vice ni à la misère, et celles qui ne sont ni misérables ni adonnées au désordre, meurent tout autant que les filles-mères, lorsque le malheur veut qu'elles se fient à l'assistance publique représentée par de meurtriers services nosocomiaux.

Peut-on donner le nom de contagion ou d'épidémies à ces faits si fréquents autrefois, encore observés quoique moins souvent aujourd'hui, de folie, d'épilepsie, d'hystérie par imitation? C'est par une métaphore et non au propre qu'il est permis de dire qu'il y a contagion de l'exemple. Calmeil (1845), a traité ce sujet dans son livre de la folie considérée aux points de vue pathologique, philosophique, historique, etc., où il examine les grandes épidémies de délire aux différentes époques de l'histoire. C'est à cet ordre de faits qu'il faut rattacher l'épidémie de chorée qui fut observée en Allemagne et dans les Pays-Bas à la fin du seizième siècle, le tarentisme italien du quinzième siècle, les événements de Loudun et le procès d'Urbain Grandier (1632), les convulsions au cimetière de Saint-Médard (1728), l'épidémie d'épilepsie observée par Boërhaave. De nos jours des faits d'hystérie épidémique ont été signalés par Forget (*Gaz. méd. de Paris*) ; à Lyon dans la manufacture de tabac, en 1851, dans un petit village de Savoie, en 1861, les femmes se livrèrent pendant quelque temps à des convulsions et contorsions cyniques accrues encore dans ce dernier cas par des pratiques d'exorcisme qui appartiennent à un autre âge. Dans quelques réunions tenues en Amérique par des fanatiques appartenant à des sectes prétendues religieuses, on voit encore aujourd'hui se produire ces scènes où la médecine ne reconnaît pas une maladie, mais une exagération volontaire et provoquée des instincts animaux les plus grossiers. On ne saurait sans forcer la valeur des termes appliquer à ces faits le nom de contagion ou d'épidémie.

Causes physiques des épidémies d'après les modernes. — Il est inutile de consulter les anciens pour savoir les causes climatériques, telluriques, physiques des épidémies. La critique historique peut s'exercer sur les ouvrages de l'antiquité non pour y puiser des notions plus exactes que

celles dont nous disposons aujourd'hui, mais pour y retrouver soit des erreurs, soit la saine appréciation de faits du reste évidents et éternels tels que l'influence des pays marécageux, des températures froides, des chaleurs excessives, des armées assiégées, des batailles et des déroutes, de la famine, sur la production des épidémies de fièvres intermittentes, de scorbut, de dysenteries, de typhus Quant à la marche géographique des grandes épidémies pestilentielles, elle n'a bien été observée que dans les temps modernes c'est-à-dire depuis que la terre est connue et parcourue rapidement en tous sens de façon qu'une épidémie peut être suivie pas à pas, et que ses progrès sont indiqués longtemps à l'avance. Voici quelles sont sur les causes physiques des épidémies les opinions émises par nos contemporains. Nous serons brefs sur les théories générales, renvoyant le lecteur aux articles ENDÉMIE (t. XIII, p. 200), CONSTITUTIONS MÉDICALES (t. IX, p. 164), CONTAGION (t. IX, p. 210), CLIMAT (t. VIII, p. 48) et GÉOGRAPHIE MÉDICALE. D'ailleurs nous énumérerons successivement les maladies susceptibles de former des épidémies importantes, et à l'occasion de chacune de ces maladies en particulier nous nous expliquerons sur les causes qui les produisent ou semblent les produire.

Michel Lévy, dans son *Traité d'hygiène*, que nous prendrons pour modèle des travaux modernes d'ensemble sur la médecine publique, a donné sur les épidémies le résumé des recherches de tous les temps, et caractérisé, soit par un examen critique, soit par suite de sa propre expérience certains faits-principes importants. Ce savant auteur admet parmi les causes des épidémies : 1° l'*infection* ou action exercée sur l'homme par un air contaminé. L'infection suppose 1° un foyer d'émanations délétères; 2° le rôle intermédiaire de l'air qui leur sert de véhicule ; 3° chez ceux qui en sont atteints, une aptitude spéciale ou réceptivité. Ce principe infectieux est appelé effluve, miasme ou ferment.

Nous avons dit à l'article ENDÉMIE que le mot effluve, qui a une signification étroite, était plus volontiers remplacée aujourd'hui par les mots : influences telluriques, qui sont plus d'accord avec les faits d'endémie ou d'épidémie imputables au sol marécageux ou non.

L'influence des *miasmes*, notamment des matières animales en putréfaction, est admise encore aujourd'hui, et appuyée moins sur des faits expérimentaux récents que sur l'opinion des anciens et des modernes ; cependant il n'y a pas unanimité sur ce point. Malgré les faits cités par Lassone (*Soc. roy. de méd.*, 1776, t. I) d'une épidémie de fièvres malignes cessant après qu'on eût rempli de chaux et comblé un fossé rempli de cadavres de vaches, ceux qu'invoquèrent les médecins du dix-septième et du dix-huitième siècle, Forestus, Ramazzini; les médecins du dix-neuvième siècle, Requin, Guérard (thèse de concours pour la chaire d'hygiène), Chomel, et qui semblaient prouver la nocuité des émanations cadavériques, Andral, Villermé, ont infirmé cette opinion.

Aujourd'hui l'on reconnaît des vérités et des erreurs au milieu de la complexité de cette question. Voici à cet égard quelques éclaircissements : Personne ne nie que les matières animales en putréfaction puissent être

septiques, si elles sont introduites par une plaie, dans le sang. C'est le fait des piqûres anatomiques. On admet aussi que les seules émanations des matières animales putréfiées sont nuisibles dans une certaine mesure et peuvent amener des malaises, des indigestions, un degré peu élevé d'intoxication, et contribuer dans une mesure plus ou moins grande à déprimer les forces. Ce n'est là ni une action toxique mortelle, ni une infection morbide spécifique. Ces faits rentrent dans la catégorie des conditions générales d'insalubrité. Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit, non d'une putréfaction simple, mais de matières putréfiées contenant un certain poison morbide tel que le poison varioleux, par exemple, ou celui de la fièvre jaune. En pareil cas, ce n'est plus la putréfaction qui est en cause, c'est la matière morbifique qui s'est conservée malgré la putréfaction. De même il y a action d'un agent toxique morbide spécial lorsque les matières animales mises en jeu proviennent d'animaux morts du charbon. Michel Lévy cite une épidémie partielle de typhus qui se serait montrée en Crimée pendant la dernière occupation française (1855), et dont la cause aurait été imputée à ce fait que des cadavres avaient été mal enterrés au voisinage de l'ambulance ; l'ambulance fut déplacée et le typhus ne s'y déclara plus sur place. Dans la guerre de Prusse (1866), une épidémie de choléra s'étant déclarée parmi les troupes, on crut reconnaître que les déjections cholériques mal enfouies, entretenaient l'épidémie, et l'on usa d'un moyen propre à décomposer chimiquement ces matières, le permanganate de potasse.

Les analyses chimiques faites jusqu'ici n'ont point déterminé le degré de nocuité des différentes matières susceptibles d'évaporation, et qui constitueraient les agents ou véhicules de l'infection. L'acide sulfhydrique et l'hydrogène phosphoré qui se dégagent surtout pendant la première période de la putréfaction de l'abdomen des animaux, paraissent à Michel Lévy constituer un méphitisme qu'on ne saurait nier.

L'*encombrement*, d'après le même auteur, n'est qu'une expérience d'infection ; il produit la pourriture d'hôpital, le typhus des prisons, des vaisseaux, des hôpitaux. Les maladies infectieuses nosocomiales s'accroîtraient et s'aggraveraient par l'encombrement ; telles seraient les maladies suivantes : gangrène, phlébite, érysipèles, infection purulente. On pourrait ajouter les maladies toxiques contagieuses, croup, coqueluche, fièvres éruptives (rougeole et scarlatine), et les maladies puerpérales. La contagion ici joue le plus grand rôle. Sans doute lorsque le nombre des malades excède les proportions légitimes du cubage atmosphérique nécessaire à l'entretien de la santé, les conditions de salubrité ne sont plus remplies. Voici un fait rapporté par Michel Lévy et dont la valeur est considérable :

« En 1854, l'hôpital de Péra, ouvert à Constantinople à nos blessés et à nos fiévreux de Crimée, avait été coté par l'intendance et porté à 1800 lits. Sa contenance salubre m'a paru être de 1000 à 1100 lits ; toutes les fois que cette limite a été dépassée, les accidents de septicémie se sont multipliés dans les salles, au point d'interdire aux chirurgiens la

pratique des opérations toujours suivies de résultats funestes. La morve se développe particulièrement dans les écuries de faible capacité, humides, et difficiles à aérer. » (Lévy, t. II, p. 344.)

Quoique le principe de l'encombrement comme cause d'épidémies doive être conservé, il convient néanmoins de ne lui attribuer que sa part légitime et de déterminer les autres principes confondus sous cette appellation pour ainsi dire collective.

Si l'on admet que le mot encombrement puisse être susceptible d'une définition scientifique, il faudrait se borner au sens suivant : insuffisance du cubage d'air ; cela reviendrait à l'expression de : air confiné. Mais il n'en est pas ainsi ; ce sens restreint ne peut être attribué seul au mot encombrement, lequel comprend les idées de masse d'hommes, de concentration, d'accumulation d'une même espèce morbide en un même lieu, de mauvaises conditions hygiéniques, d'insalubrité de toute sorte. Voici sur tous ces points les explications qui nous semblent nécessaires : en temps d'épidémie, de misère publique, de guerre, on a vu tout d'un coup les hôpitaux ou les ambulances envahis par une masse d'hommes double, triple, du nombre réglementaire. Il n'y avait plus assez de lits pour les coucher, presque pas assez d'espace pour les contenir, voilà l'encombrement dans toute sa complexité. Alors tout fait défaut à la fois : espace, soins, aliments et remèdes. Il n'en est pas de même en temps ordinaire et dans les époques de calme et de civilisation. On se sert bien encore du mot encombrement pour désigner les grands rassemblements d'hommes dans un même hôpital quel que soit le cubage de l'air. On se plaint des trop grandes salles d'hôpital, du trop grand nombre de lits réunis soit en une même chambre, soit dans les divers appartements d'un même bâtiment. On accuse aussi la réunion en un même pavillon, en un même corps de logis, d'un grand nombre de femmes en couches, de blessés, d'enfants atteints de maladies contagieuses. Le mot encombrement appliqué en pareils cas, n'a plus sa signification primitive ; il serait remplacé avec avantage, soit par le mot concentration, soit par celui de groupement.

Quoi qu'il en soit, l'idée est la même, et c'est une idée juste, à savoir que la réunion sous le même toit ou dans le même périmètre d'un groupe d'hommes atteints d'une maladie infectieuse, contagieuse, épidémique enfin, constitue un danger pour quiconque y est introduit, augmente les chances de mort de ceux qui y sont traités, et devient un danger pour le dehors. C'est pour cela que les grands hôpitaux à espace resserré, construits au centre des villes sont condamnés. C'est pour cela que les maternités doivent disparaître. Chose remarquable, le même cubage d'air étant donné, le danger de l'endémo-épidémie et de l'infection sera plus grand si les malades sont réunis en un lieu vaste et sans séparations, que s'il existe des espaces cloisonnés et séparés. Cela tient à ce que les miasmes sont arrêtés par l'interposition d'une paroi ; de même que les effluves ne montent qu'à une certaine hauteur d'où la préservation pour les habitants des lieux élevés, de même les miasmes peuvent être arrêtés par une paroi.

Cependant c'est là une faible défense contre un agent morbide qui a tant et de si subtils moyens de propagation. Aussi a-t-on vu l'isolement donner des résultats fort insuffisants, lorsque les malades n'étaient séparés les uns des autres que par un mince obstacle, et qu'ils avaient des serviteurs communs qui se chargeaient involontairement de la transmission morbide. L'assistance publique, à Paris surtout, où elle est toute puissante et soustraite au contrôle salutaire des médecins, a usé et abusé de cet isolement apparent et répondu ainsi, avec plus d'assurance que de sincérité, aux exigences légitimes de la science. Ainsi l'isolement réel et efficace comprend deux choses :

1° Le placement en un même lieu hors la ville d'une quantité de malades atteints d'une même maladie contagieuse susceptible de se transmettre au reste de la population. Or, il est de ces maladies qui même à l'état de foyer ne semblent pas s'aggraver au contact des maladies semblables ; telle serait la variole, telle aussi la fièvre typhoïde.

2° La formation de petits appartements plus ou moins distants du corps de logis principal, bien aérés et isolés efficacement, où seraient traitées à part les maladies contagieuses infectieuses, qui sont endémo-épidémiques dans notre pays, mais qui ne sont point assimilables aux grandes maladies populaires et n'atteignent qu'un nombre restreint de malades ; tels sont le croup, les fièvres éruptives (rougeole, scarlatine), la coqueluche, les érysipèles, l'infection purulente, la fièvre puerpérale.

Aussitôt qu'un sujet infecté serait reconnu on le séparerait des autres. D'ailleurs, il est des états morbides ou accidentels, ou sur la limite de l'état physiologique (opérés et femmes en couches) qui exigent impérieusement la séparation, l'isolement des sujets, attendu qu'ils sont toujours sous la menace d'accidents spontanés qui peuvent se transmettre à d'autres.

Le principe de la dissémination est bon et doit prévaloir. On a déjà, à Paris, sous la pression des médecins, obtenu que les femmes en couches fussent, en temps d'épidémie, dispersées soit dans les services généraux des hôpitaux, soit chez des sages-femmes de la ville. Cette mesure a déjà produit d'excellents résultats.

Une récente discussion soulevée au sein de la société médicale des hôpitaux a mis au jour des faits qui démontrent définitivement la nécessité de supprimer les Maternités et de reporter les femmes en couches sur un grand nombre de petites maisons où chacune occupera une chambre séparée. Il serait à désirer que l'on adoptât sérieusement un projet analogue pour les opérés. On trouvera plus loin, à l'article *Traitement* et *Prophylaxie*, une note concernant la ventilation et les baraquements.

Pour donner un aperçu général des épidémies et des moyens de propagation des maladies pestilentielles, contagieuses, infectieuses, nous pensons qu'il est rationnel d'exposer successivement les conditions du problème en prenant pour types les maladies épidémiques les plus importantes. Parmi les ouvrages contemporains qui traitent de ces questions, il n'en est pas de plus complet que le traité de Hirsch (1860). Nous avons

emprunté une partie des documents suivants à cet ouvrage, ainsi qu'aux publications de l'*Epidemiological Society*, de Londres.

Parmi les auteurs qui ont traité des constitutions épidémiques, il en est un dont le nom ne saurait être passé sous silence, c'est Lepecq (de la Clôture), médecin à Rouen (1776). Ses ouvrages ont eu pour objet d'élucider la question des influences locales ou atmosphériques qui régissent les épidémies. Il prit pour guide Hippocrate, mais sans s'asservir, et il professa que l'on devait recourir à l'observation directe, ne prenant des anciens que la méthode qui doit être appliquée à nouveau, lorsque de nouveaux faits se présentent à l'observation. En cela, il se conformait au précepte de Bonnet, « que la nature devait expliquer la nature, et que ce n'était jamais au philosophe à parler pour elle. » Lepecq (de la Clôture) n'a recueilli que des observations particulières de maladies, sans oser en faire aucune application ; il s'est inspiré, c'est lui-même qui le dit, des paroles de Frédéric Hoffmann, adjurant tous les médecins « d'être très-soigneux et très-exacts à ramasser les histoires des maladies épidémiques dont ils pourraient être les témoins, et de remarquer, chacun dans leur pays, la disposition présente et précédente des saisons, l'état des vents, les variations du baromètre et du thermomètre, et de rassembler, dans chaque histoire, tout ce qui est nécessaire pour la rendre entière et complète ; d'y joindre conséquemment la méthode qu'ils auront suivie dans le traitement et l'événement de la maladie. »

C'est là un plan grandiose ét tel, qu'on ne peut le remplir actuellement; c'est l'avenir de la médecine, peut-être. Déjà les sociétés médicales modernes, et quelques rares gouvernements, rassemblent les éléments d'une statistique médicale qui ne donne pas encore autre chose que des résultats provisoires, mais dont on peut attendre de grands bienfaits. La Société médicale des hôpitaux de Paris a entrepris depuis plusieurs années cette tâche difficile ; Besnier a su donner à cet aride travail un intérêt nouveau par la forme qu'il lui a imprimée et par les déductions qu'il en a tirées.

Lepecq (de la Clôture) ne doit point être consulté, si ce n'est à titre de renseignement historique sur les erreurs de nos anciens et sur l'inutilité d'un esprit distingué et éclairé, quand la science est pleine de préjugés. Il place le commencement de son année médicale, non en automne, comme les Grecs et les Romains, mais au printemps, et il en donne la raison en ces termes : « Le printemps amène les premiers beaux jours, et annonce, pour ainsi dire, la renaissance et le développement de la nature, c'est enfin que le printemps est, dans notre climat, la saison où la *fonte humorale* se fait, ainsi que la dépuration des humeurs amassées pendant l'automne et l'hiver. » Du reste, Lepecq est un pur hippocratiste qui professe avec conviction que toute épidémie est produite par l'excès et le dérangement d'une constitution annuelle, et que celle-ci ne peut être viciée que par une des grandes constitutions de maladies qui répondent à celles des saisons. Si les excès de l'intempérie ont été considérables, les maladies deviendront pestilentielles. Pour lui, toute l'observation du monde exté-

rieur se réduit, bien entendu, à la notation des degrés du baromètre et du thermomètre, et à quelques indications vagues de météorologie, sur la direction des vents et la quantité approximative de la pluie. Cette consciencieuse collection de faits sans valeur étant achevée, l'auteur n'en tire aucune déduction et passe à l'observation des malades, en admettant toujours en principe que le temps, quel qu'il soit, est la cause des maladies, doctrine commode.

La Normandie est divisée par Lepecq (de la Clôture) en un certain nombre de lieux à climats et à constitutions différentes; les raisons tirées de la topographie, et qu'il donne pour expliquer ces différences, ne sont pas concluantes. C'est un travail de patience qui ne sera pas refait, et qui partait d'une foi absolue dans la vertu de la méthode hippocratique. Malheureusement, la méthode sans l'instrument n'est rien, et cet instrument, les sciences exactes seules nous le donneront; tant qu'il fera défaut, les ouvrages comme ceux de Lepecq (de la Clôture) seront seulement un monument de la patience et du talent mis aux prises avec l'impossible.

Les grandes épidémies d'après les auteurs modernes. — Nous adopterons pour cette énumération l'ordre suivi par Aug. Hirsch. Nous prions le lecteur de recourir à l'article Endémie pour les maladies qui tiennent à certaines conditions locales du sol, et qui ne sont ni contagieuses ni transmissibles à une grande distance.

La *fièvre intermittente* est de ce nombre; tout au plus peut-on lui appliquer le nom d'épidémie lorsqu'elle se produit inopinément sur une grande masse d'hommes, soit dans un pays où règne la fièvre, soit à l'occasion de travaux de terrassement ou de défrichement. Encore, dans ce cas, serait-il juste de n'employer que le mot endémie.

La *fièvre jaune* est aussi une maladie qui, géographiquement, n'appartient qu'à certains pays, où elle se développe spontanément et où est son foyer habituel; mais elle est contagieuse, elle se propage facilement et sur une vaste étendue de terre, et elle procède par épidémies. Nous avons indiqué à l'article Endémie, page 200, son lieu d'origine et ceux qu'elle a visités à l'état d'épidémie importée.

Le nombre des épidémies de fièvre jaune, non plus que les indications des travaux qu'a fait naître cette maladie, ne pourraient être rapportés ici. On peut qualifier ces notices d'innombrables; pour l'Amérique du Nord seulement, depuis la fin du dix-septième siècle, on compte plus de 70 épidémies importantes ayant atteint un grand nombre de villes et de provinces.

Nous avons examiné à l'article Endémie les conditions climatologiques qui se rencontrent dans les pays où réside et se développe la fièvre jaune. Quant aux saisons où elle est apparue épidémiquement, voici les chiffres donnés par Hirsch pour les Antilles : sur 60 épidémies, on en trouve 3 en janvier, 6 en février, 4 en mars, 5 en avril, 4 en mai, 8 en juin, 5 en juillet, août et septembre, 8 en octobre, 4 en novembre, et 5 en décembre. Sur les côtes du Mexique, c'est en avril que les épidémies seraient le plus fréquentes, d'après Stricker. Sur 83 épidémies observées

dans l'Amérique du Sud, il y en a 5 en mai, 7 juin, 21 en juillet, 28 en août, 20 en septembre, et 2 en octobre.

En Europe, la fièvre jaune s'est montrée en Espagne, de juillet à septembre; à Livourne, en août; à Lisbonne, en août (1732), et en septembre (1857). Cette maladie emprunte un de ses caractères à la chaleur ambiante; elle s'accroît et se propage d'avantage en été, c'est tout ce qu'on en peut dire. On a cherché à déterminer un minimum à la chaleur nécessaire pour sa production, et l'on a trouvé 22° centigrades. Cependant il paraît certain que des épidémies se sont maintenues, à bord de navires en mer, à une température inférieure à 20° centigrades; par exemple, tel est le fait, rapporté par Bertulus, d'un navire qui, revenant de la Havane en France, eut 4 cas de fièvre jaune à bord, en vue des côtes de Bretagne, par une température de 13°. Le grand fait de la nécessité d'une température assez élevée ressort suffisamment de la géographie médicale, qui nous montre la fièvre jaune ne pouvant se greffer ou s'acclimater que dans les pays chauds.

L'abaissement de l'intensité des épidémies de fièvre jaune marche avec l'abaissement de la température.

L'humidité de l'air n'influe pas sur les épidémies; elles règnent par les temps secs comme en temps de pluie.

L'influence des vents, soit comme agents de transport ou véhicules de l'épidémie, soit comme moyen, au contraire, de purification de l'air, ne peut pas davantage être établie.

L'influence du sol est certaine; tout d'abord, l'élévation doit être citée comme jouant un rôle important dans cette question. Plusieurs auteurs ont donné des chiffres approximatifs pour l'élévation qui met l'homme à l'abri de la fièvre jaune; Est-ce 1,000 mètres? Est-ce 1,500 mètres? Voici quelques exemples qui montreront combien ces chiffres sont variables: Ainsi, Tulloch fixe cette élévation préservatrice à 2,000 ou 2,500 mètres; Moreau (de Jonnès), dit qu'aux Antilles une élévation de 3 à 400 mètres ne préserve pas; à Saint-Christophe on en a vu des cas à 700 mètres, de même à 1,360 mètres à la Jamaïque; sur les côtes du Mexique, il faut atteindre jusqu'à 4,000 mètres pour être préservé des atteintes de la fièvre jaune. Il ne faut pas considérer l'élévation du sol seulement, mais aussi l'abaissement de la température, qui s'ajoute à celle-ci et joue évidemment un rôle considérable dans la question de l'immunité.

Les côtes maritimes et les embouchures des fleuves, les lieux bas, sont plus volontiers visités par la fièvre jaune, ce qui rapproche cette maladie de la fièvre intermittente et du choléra.

L'agglomération est une condition de la propagation de la fièvre jaune; les villes y sont plus exposées que les campagnes, et lors même que des individus isolés remportent la maladie de la ville dans la campagne, elle ne se propage pas pour cela au reste de la population. Ce fait est admis par presque tous les auteurs qui ont rapporté les épidémies de l'Amérique du Sud et des Antilles.

Contagion et infection. — Aucune maladie n'est plus évidemment

contagieuse que la fièvre jaune ; on peut toujours, dans les pays qui ne la voient point naître ou séjourner habituellement, désigner le moment précis où elle a été introduite. Dans les ports, on sait quel navire l'a importée, quel homme, débarqué à tel endroit d'une ville, est devenu le foyer d'où est partie la propagation de l'épidémie.

Dutroulau, après de nombreuses années consacrées à la pratique médicale aux Antilles, est arrivé aux conclusions suivantes : 1° la fièvre jaune ne s'est jamais déclarée spontanément sur les navires atteints par l'épidémie, avant leur séjour dans les rades infectées; 2° les malades venus du dehors ont une influence très-manifeste sur le développement du foyer épidémique, et, en débarquant au fur et à mesure à terre les hommes malades, on arrête le développement de l'épidémie à bord. » Dutroulau constate également que les navires qui se sont tenus dans un bon mouillage et à bonne distance du rivage, s'interdisant toute communication avec la terre, ont pu souvent se préserver de tout accident.

Il est incontestable que l'homme malade de la fièvre jaune est l'élément nécessaire pour la production épidémique de cette maladie; une fois infecté, le lieu où il a séjourné devient foyer aussi, surtout si ce lieu est confiné (navire), et longtemps il conserve la propriété d'infecter les hommes qui y seront enfermés. De là, la nécessité de certaines précautions sanitaires consistant, non dans une simple quarantaine, mais dans le lavage et même le sabordement des navires infectés.

Les deux dernières épidémies importées en Europe, à Lisbonne (1857), à Saint-Nazaire (1861), ont eu pour cause l'arrivée de navires infectés. Le rapport du comité de santé de Lisbonne admet que « la ville de Lisbonne ne doit pas être considérée comme sujette au développement spontané de la fièvre jaune; que, par sa latitude et sa topographie, elle peut être envahie par une épidémie, quand la maladie lui est importée par un navire infecté; que l'épidémie de 1857 peut être considérée comme le résultat de l'importation; que les conditions hygiéniques locales ne sont pas, par elles-mêmes, de nature à faire naître une telle épidémie, et ne constituent que des causes auxiliaires. »

De même les épidémies de Porto, en 1851 et 1856, sont attribuées à l'importation par des navires dont le nom est connu et qui venaient du Brésil. Le rapport de Melier sur l'épidémie survenue à Saint-Nazaire, en 1861, lu à l'Académie de médecine, en 1862, démontre, à l'évidence, comment un navire venant de la Havane a importé la maladie, et comment, par pure contagion, il s'est formé une petite épidémie locale. Melier admet, dans ce cas, les trois modes de transmission : 1° par le navire lui-même; 2° à distance du foyer ; 3° par les malades.

Nous verrons, à l'article *Traitement*, comment on peut empêcher, arrêter ou diminuer les épidémies.

Le CHOLÉRA, dont les ravages dans l'époque actuelle ont été comparables à ceux qu'ont produits les pestes au moyen âge, paraît avoir été connu des anciens auteurs grecs.

L'Inde en a toujours été le lieu d'origine. Son invasion en Europe, à

l'état de grande épidémie, est récente (1817). On a suivi pas à pas les épidémies qui se sont produites depuis cette époque, et relevé avec assez d'exactitude les chiffres pouvant former les éléments d'une bonne statistique.

L'épidémie de 1817 se montra d'abord dans l'Inde, dans le delta du Gange, et envahit avec rapidité les provinces nord de l'Hindoustan, puis, l'année suivante, les parties montagneuses vers Tirhoot (4,000 mètres). Cette épidémie, presque stationnaire jusqu'en 1824, s'est montrée depuis à diverses reprises (1846-52). Dès la première épidémie (1817-18), la maladie avait été transportée à Ceylan, à Maurice, à la côte orientale d'Afrique (1820), et, en 1819, à la presqu'île de Malacca, à Sumatra, à Java, à Bornéo. La Chine fut envahie vers la même époque, puis la Mongolie et la Tartarie; la Perse fut ravagée par le choléra vers 1828.

En 1826, nouvelle épidémie grave dans le Bengale, et qui se répand sur l'Europe, partant de deux points : de Lahore (1827) à Caboul, par une caravane, de Chiva (1828) aux hordes de Kirgis, et, par une caravane, à Orenburg. En 1829, le choléra entrait par une autre voie en Perse, à Téhéran, puis, de là, gagnait l'Oural et le pays des cosaques du Don.

Avant la fin de l'année 1830, l'épidémie avait atteint une grande partie de la Russie, Jaroslaw, Twer, Novogorod, Pétersbourg, le Don, Tauris, les bords du Dnieper, Kiew, la Podolie et la Volhynie, et, en 1831, le gouvernement de l'Ouest (Minsk, Grodno, Wilna), puis la Pologne, enfin l'Oural et Archangel. Pendant ce temps, le choléra avait gagné l'Égypte et la Palestine. De Russie, le choléra se propagea à l'Allemagne par trois voies principales, par la Pologne, où les troupes d'invasion russe l'y avaient apporté; il pénétra en Silésie, en 1832, il gagna la Bohême et la Poméranie, puis les grandes villes d'Allemagne, Berlin, Potsdam, Stettin, Francfort, les provinces de l'Elbe, Hambourg et le Schleswig, et enfin les provinces du Rhin et la Hollande. D'autre part, le choléra, suivant une troisième route, entrait en Autriche par la Russie, à travers la Podolie, la Galicie, la Hongrie; seule, la partie sud-ouest de l'Allemagne fut épargnée complétement.

Les Principautés Danubiennes et Constantinople étaient envahis en 1831.

La Grande-Bretagne fut visitée par le choléra dès la fin de l'année 1831; il y fut importé par un navire venant de Hambourg, au mois d'octobre, à Sunderland, d'où il gagna Newcastle et Gateshead, puis l'Écosse, et, en 1832, toute la surface de l'Angleterre, sans qu'on pût accuser les moyens de grande communication, telles que les grandes routes, d'en avoir tracé le chemin, car la maladie se transmit à travers des pays peu habités, et suivant des directions capricieuses.

Ce fut en mars 1832 que le choléra apparut en France, à Calais, d'abord, puis à Paris, d'où il envahit rapidement, en avril et mai, presque tout le Nord.

En juin, la maladie s'étendit avec une singulière violence au département de l'Indre, à la Gironde, aux Bouches-du-Rhône. 35 départements

sur 86 en furent exempts; ce furent surtout les contrées montagneuses et les départements de l'est de la France. Le choléra se propagea à la Belgique (1832) par Courtray, puis à la Hollande et aux provinces rhénanes. Les pays scandinaves furent peu maltraités par le choléra, qui ne pénétra en Suède qu'en 1833.

Dès 1832, l'épidémie avait atteint le nouveau monde; elle s'était montrée d'abord au Canada, puis avait gagné les États-Unis. En 1833, elle s'étendit au Mexique; en 1835, au sud de l'Amérique, Guyane et Brésil.

En 1833, le choléra fut importé en Portugal par un navire anglais. Il sévit en Espagne, seulement en Andalousie, en Estramadure, en Castille et à Madrid.

En 1834, il gagna la Catalogne, d'où il fut importé à Marseille et à Cette; en 1835, le Piémont et la Toscane, la Vénétie, les États de l'Église et Naples. En 1836 et 1837, la maladie continua à sévir en Italie et dans le Tyrol, puis remonta en Bavière et jusqu'en Prusse. En 1835, elle fut apportée à Alger par un navire de Marseille. De 1835 à 1837, elle sévit sur le littoral africain, jusqu'en Égypte et en Nubie.

En 1848, nouvelle épidémie en Europe. Pendant les années qui précédèrent (1841, 1842), le choléra n'avait cessé de se montrer dans l'Inde, en Chine, en Perse; en 1844, dans l'Afghanistan, à Caboul, à Samarkande et à Bokhara; en 1846, à Téhéran, à Médine; en 1847, sur les bords du Tigre; en 1848, il envahissait les provinces danubiennes, l'Égypte, le Caucase et la Syrie, la Sibérie, la province de Moscou; en 1848, Pétersbourg, la Pologne; en 1849, la Finlande; enfin, en 1849, le nord de l'Amérique, l'Angleterre, la Hollande, la Belgique et la France; puis, en 1850, la Suède, la Norwége et le Danemark; l'Amérique centrale, les Antilles, furent aussi visitées par cette épidémie.

En 1851, nouvelle épidémie en Russie, en Pologne, en Prusse, et dans le nord de l'Europe, ainsi que dans quelques départements français. Depuis lors, la maladie s'est montrée à l'état de petites épidémies à Paris, en 1866 et 1867, et des cas dits sporadiques n'ont cessé de s'y produire. Le livre le plus considérable qui ait paru depuis plusieurs années sur le choléra est l'exposé des travaux de la conférence sanitaire internationale réunie à Constantinople, et publié par Fauvel en 1868. Toutes les questions qui se rapportent à l'origine et au mode de propagation de la maladie y ont été examinées avec soin. Nous empruntons à cet exposé la plupart des considérations qui suivent :

Origine du choléra. Endémicité et épidémicité de cette maladie dans l'Inde. — Cette maladie est anciennement connue dans l'Inde, ainsi que le prouve l'ouvrage de Garcia da Horta publié au seizième siècle. Au dix-huitième siècle, plusieurs épidémies y furent observées, notamment à Hudwar, au nord de l'Hindoustan, et à Travancore, au sud de la péninsule. Ce n'est qu'en 1817 qu'on parla de nouveau du choléra (épidémie de Jessore); depuis lors constamment il y eut des épidémies, et la maladie devint envahissante. Il est donc constant, ainsi que l'a reconnu la commission de

Constantinople, que le choléra asiatique a son origine dans l'Inde, où il a pris naissance et où il existe constamment à l'état endémique; qu'il ne s'est jamais développé spontanément et n'a jamais été endémique, malgré des épidémies partielles, ni en Chine, ni en Perse, ni dans l'Afghanistan, ni dans le Caucase, l'Europe, l'Amérique et l'Afrique, et qu'il y a toujours été importé. La commission a examiné ensuite la question suivante : « Le choléra est-il endémique dans toutes les parties de l'Inde ou seulement dans certaines régions qu'il soit possible de circonscrire? » A cette question il n'y a point eu de réponse décisive ; cependant il a été reconnu qu'il existe dans l'Inde certaines localités, comprises principalement dans la vallée du Gange, où le choléra est endémique, sans qu'il soit possible de les préciser toutes, ni d'affirmer qu'elles aient le privilége exclusif de donner naissance à la maladie.

Les causes climatériques ou autres qui peuvent donner naissance au choléra ont été souvent passées en revue, et quelques-unes d'entre elles ont été acceptées par l'opinion générale sans motifs sérieux; ce sont à proprement parler des légendes. Tel est le prétendu miasme émané des cadavres ensevelis dans le Gange, et apporté dans des pays lointains par les vents. D'autres explications ont été données, comme par exemple la ruine des grands travaux hydrauliques des anciens possesseurs du pays, ruine qui aurait amené l'insalubrité des contrées maintenues saines jadis par ces œuvres d'art. Or la commission a prouvé que d'autres fleuves que le Gange présentaient les mêmes conditions sans être l'origine du choléra, et que la destruction de canaux et moyens d'irrigation était loin d'être un fait nouveau ; aussi n'a-t-elle pu adopter que des conclusions négatives, à savoir que la permanence de la maladie dans certains lieux ne saurait être expliquée uniquement par les circonstances habituelles des lieux, mais par quelque circonstance nouvelle et spéciale, et qu'enfin on ne connaît pas les conditions spéciales sous l'influence desquelles le choléra naît dans l'Inde et y règne, dans certaines localités, à l'état endémique. Quant aux circonstances qui aident à la propagation du choléra, certaines notions positives ont été recueillies : 1° C'est surtout pendant la saison chaude, au Bengale, que le choléra prend la forme épidémiqne (juillet et août) ; à Bombay, d'avril à septembre. On trouve plusieurs grandes épidémies ayant débuté pendant les grandes chaleurs. Ce n'est là toutefois qu'une circonstance adjuvante.

2° Les grandes agglomérations d'hommes et les pèlerinages ont certainement une notable importance au point de vue de la propagation des épidémies de choléra. A Hurdwar, au nord de l'Hindoustan, sur le Gange, se tient une foire qui attire tous les ans une grande masse de peuple ; tous les douze ans l'agglomération y est surtout considérable. En 1783, on y vit rassemblé plus de un million d'hommes, dont 20,000 succombèrent rapidement au choléra. Actuellement le choléra se montre à Hurdwar tous les ans, au moment de ce rassemblement populaire. De même à Poorie où les fêtes amènent une grande masse de population, chaque année, en juin et juillet. La même observation a été faite dans d'autres localités,

qui sont des lieux de pèlerinage. Il faut tenir compte de l'agglomération, de l'état de fatigue et d'épuisement, et de la misère des pèlerins. A la Mecque, le choléra n'arrive qu'avec les pèlerins. Aussi la commission a-t-elle adopté la conclusion suivante : « Les pèlerinages, dans l'Inde, sont la plus puissante de toutes les causes qui concourent au développement et à la propagation des épidémies de choléra. »

Modes de transmissibilité et propagation du choléra. — La contagion n'est point niable. En vain a-t-on invoqué certaines directions mystérieuses des épidémies, de plans dans l'espace, une orientation spéciale ; en fait le choléra va avec les hommes en marche, et suivant l'expression du rédacteur de la commission de Constantinople, « par terre ou par mer, l'extension de la maladie a toujours eu lieu dans la direction de courants humains partis d'un lieu où elle régnait. Dans l'Inde le choléra ne va point de l'est à l'ouest, mais il rayonne dans tous les sens autour de son foyer d'origine, en raison de la facilité des communications. On a pu suivre pas à pas la dernière épidémie (1865), et on l'a vue pour ainsi dire marcher avec les pèlerins jusqu'à Alexandrie, puis de ce foyer secondaire rayonner par la navigation à Beyrouth, Smyrne, Constantinople, Malte, Ancône, Marseille. Ailleurs un autre courant était imprimé à l'épidémie par les pèlerins retournant de la Mecque en Perse et à Java. D'ailleurs le choléra dans les îles n'est jamais observé à l'intérieur, mais toujours les premiers cas ont lieu dans un port, c'est-à-dire qu'ils y sont importés du dehors. Aujourd'hui la facilité et la rapidité des transports offrent des moyens de propagation immenses, que n'ont pas connus les siècles précédents. La commission a donc pu formuler la conclusion suivante : « Le choléra est propagé par l'homme et avec une vitesse d'autant plus grande que ses propres migrations se sont activées et sont devenues plus rapides. » On sait d'ailleurs, où, comment, de quel navire, ont été débarqués dans un port les malades qui ont importé le choléra dans des pays éloignés du foyer primitif ; tel est le cas de la frégate Moukbiri-Sourour en 1865 (28 juin) à Constantinople. D'autre part on a vu une famille allemande qui, se rendant à Borchi (Russie), avait passé par Galatz, où régnait le choléra, devenir l'agent d'une grave épidémie qui s'étendit au loin. A Altenbourg, en Saxe, au mois d'août 1865, le choléra éclata subitement sans propagation de voisinage ; or il était importé, ainsi que le montra l'enquête, par une femme qui était partie le 16 août d'Odessa, et était arrivée le 24 à Altenbourg. Des cas nombreux de ce genre peuvent être cités. On peut aussi prouver que les épidémies n'éclatent pas sur plusieurs points à la fois, et qu'en général elles commencent en un point d'où elles rayonnent. Cette propagation est d'autant plus intense que la population est plus dense. Enfin, la preuve du fait peut être donnée par le résultat des mesures sanitaires, telles par exemple, que la séquestration absolue. Ainsi la transmissibilité du choléra est un fait qu'il faut mettre hors de doute.

Influence des circonstances atmosphériques sur la propagation du choléra. — Il n'y a point de fait établissant la possibilité de la transmission

à distance, et sans la présence de l'homme servant de véhicule. Les déserts franchis, les cordons sanitaires impuissants, sont des fables. Aussi la commission a-t-elle formulé son avis sur ce point en ces termes : « Aucun fait n'est venu prouver jusqu'ici que le choléra puisse se propager au loin par l'atmosphère seule, dans quelque condition qu'elle soit ; et en outre c'est une loi, sans exception, que jamais une épidémie de choléra ne s'est propagée d'un point à un autre dans un temps plus court que celui qui est nécessaire à l'homme pour s'y transporter. »

Agents de la transmission. — L'homme est cet agent, lorsqu'il est atteint de la maladie. Quelques auteurs, Pettenkofer, Griesinger, Hirsch ont cité des faits tendant à prouver qu'un homme atteint d'une diarrhée et venant d'un lieu infecté par le choléra, peut importer l'épidémie au loin. La commission de Constantinople admet la possibilité du fait. En effet, la diarrhée, dite prémonitoire, n'est que le choléra lui-même au début, et, de même qu'une varioloïde qui dure cinq jours et guérit peut donner lieu à une épidémie de varioles graves, de même le choléra bénin peut engendrer le choléra grave.

La durée de l'incubation offre un intérêt considérable ; en effet, à cette question, se rattachent ces faits de choléra qui aurait été transmis par des hommes ayant quitté depuis longtemps le foyer d'origine. Or l'expérience apprend que l'incubation est très-courte, de quelques jours, et qu'il est nécessaire pour une transmission à un lieu éloigné que la maladie ait successivement atteint en route des hommes qui ont ainsi, d'étape en étape, renouvelé l'infection transportable. La Commission dit, à cet égard : « Dans presque tous les cas la période d'incubation ne dépasse pas quelques jours. Tous les faits cités d'une incubation plus longue se rapportent à des cas qui ne sont pas concluants, ou bien parce que la diarrhée prémonitoire a été comprise dans la période d'incubation, ou bien parce que la contamination a pu avoir lieu après le départ du lieu infecté. »

Quant aux moyens de transmission autres que l'homme, c'est-à-dire les animaux, les hardes ou marchandises, voici ce que nous apprend la dernière enquête. Pour les animaux il n'y a aucun fait qui indique qu'ils puissent servir d'agents de transmission. Pour les hardes et marchandises, les faits de transmission par ce moyen sont si nombreux et si peu contestés qu'on est forcé de les admettre. Ce sont tantôt des linges ayant touché le corps ou ayant été souillés par les déjections des cholériques qui ont amené la contagion (1832, enquête anglaise à York, Simpson ; Londres, 1849). Pettenkofer (Recherches et observations sur la transmission du choléra, 1865, à propos de faits de transmission par des hardes aux environs de Munich). Lebert, dans ses observations sur le choléra en Suisse (1856), et Pappenheim (1854) rapportent des faits semblables. On cite aussi des cas de choléra survenus après seize jours de traversée à bord d'un navire d'émigrants allemands en route pour l'Amérique ; en ce cas, l'épidémie survint après l'ouverture de malles contenant des hardes provenant d'un lieu infecté. On considère généralement, et des faits ob-

servés à Londres ne laissent guère de doute à cet égard, les matières fécales des cholériques comme très-infectieuses. On cite aussi des cas de transmission par des conduites d'eau se distribuant à tout un quartier, lequel aurait été seul atteint par l'épidémie.

Bien que le transport du choléra par des marchandises ne soit pas prouvé, il est probable, d'après ce qui précède, et il en résulte le devoir d'établir des garanties sanitaires en temps d'épidémie. Les cadavres des cholériques semblent être susceptibles de transmettre la maladie; s'il existe à cet égard des doutes, la prudence n'en ordonne pas moins qu'on prenne en tout cas les plus grandes précautions.

Les questions qui se rattachent au choléra sont innombrables, surtout si l'on adopte le cadre proposé par les anciens comme applicable à toutes les maladies épidémiques. Mais le nombre de nos connaissances étant restreint, il convient de concentrer toute notre attention sur les faits positifs sans essayer de masquer ou de pallier l'insuffisance de nos connaissances sur les autres parties. La commission de Constantinople l'a compris ainsi lorsqu'elle a donné ses dernières conclusions que nous transcrivons textuellement : « Des faits, constatés précédemment et qui se rattachent à la genèse, à la propagation et à la transmissibilité du choléra, peut-on déduire quelque chose de précis sur le principe générateur de la maladie, ou tout au moins sur les milieux qui lui servent de véhicules ou de réceptacles, sur les conditions de sa pénétration dans l'organisme, sur les voies par lesquelles il s'en échappe, sur la durée de son activité morbifique, en un mot, de tous attributs dont la connaissance importe à la prophylaxie? » Telles sont les questions posées, auxquelles la commission fait les réponses suivantes :

« Dans l'état actuel de la science, on ne peut émettre que des hypothèses sur la nature du principe générateur du choléra ; nous savons seulement qu'il est originaire de certaines contrées de l'Inde et qu'il s'y maintient en permanence ; que ce principe se régénère dans l'homme, et l'accompagne dans ses pérégrinations ; qu'il peut ainsi être propagé au loin, de pays en pays, par des régénérations successives, sans jamais se reproduire spontanément en dehors de l'homme... L'air ambiant est le véhicule principal de l'agent générateur du choléra ; mais la transmission de la maladie par l'atmosphère reste, dans l'immense majorité des cas, limitée à une distance très-rapprochée du foyer d'émission. Quant aux faits cités de transport par l'atmosphère à un ou plusieurs milles de distance, ils ne sont pas suffisamment concluants. L'eau et certains *ingesta* peuvent aussi servir de véhicules à l'introduction dans l'organisme du principe générateur du choléra. Les voies par lesquelles l'agent toxique pénètre dans l'économie sont principalement les voies respiratoires et digestives.

« Quant à la pénétration par la peau, rien ne tend à l'établir.

« La matière des déjections cholériques étant incontestablement le principal réceptable de l'agent morbifique, il s'ensuit que tout ce qui est contaminé par ces déjections devient aussi un réceptacle d'où le prin-

cipe générateur du choléra peut se dégager, sous l'influence de conditions favorables ; il s'ensuit encore que la genèse du germe cholérique a lieu très-probablement dans les voies digestives, à l'exclusion, peut-être de tout autre apparail de l'organisme. »

Bien que les faits cités plus haut suffisent à indiquer les causes de la transmission du choléra et que nous n'ayons point à développer ici la prophylaxie, nous pensons qu'il faut insister sur cette question des eaux et des déjections cholériques.

Certainement les eaux contaminées par le poison cholérique sont un agent direct et puissant de la propagation de la maladie.

Plusieurs exemples probants suffisent pour établir le fait de l'infection par les eaux potables. A Exeter, les habitants buvaient l'eau infectée par les cloaques ; le nombre des cholériques fut de 1000 en 1832 ; on fit alors venir l'eau de deux lieues au-dessus de la ville ; en 1849, il n'y eut que 44 cas de choléra. Mêmes exemples à Nottingham, à Dumfries. A Oxford, le docteur Acland a cité un exemple très-caractéristique : il existe dans cette ville deux prisons dont l'une fut à diverses époques infectée par le choléra, l'autre restant indemne ; or la première recevait son eau d'un étang où stagnaient les matières animales septiques. On changea cet état de choses et l'épidémie cessa. Les cas de ce genre sont très-nombreux et portent avec eux l'évidence.

L'influence du sol imprégné de matières fécales est au moins certaine. Pettenkofer a mis ce fait en relief. Il faut, en temps d'épidémie, enlever immédiatement, et éloigner des lieux habités les matières provenant des déjections.

Typhus. — Le typhus a régné épidémiquement sous certaines influences depuis la plus haute antiquité ; on croit en voir la description dans les auteurs qui ont écrit sur la guerre du Péloponnèse (Thucydide). Au quinzième siècle, Despars en décrit une épidémie à Tournai (1450). Au seizième siècle, Fracastor signale le typhus. Les grandes guerres des quinzième et seizième siècle et plus tard celles de la fin du dix-huitième et du commencement de ce siècle, ont fait reparaître les grandes épidémies de cette maladie, dont la manifestation dernière et éclatante a eu lieu au siége de Sébastopol. Nous avons indiqué, à l'article Endémie, les contrées où le typhus règne à l'état endémique : pays scandinaves, Russie, sud de l'Allemagne, Irlande, etc., et les causes qui engendrent et entretiennent cette maladie à l'état épidémique : famine et encombrement.

En France, le typhus est presque inconnu, et il n'y a jamais été observé qu'à l'état d'épidémie importée et passagère. Un article spécial sera consacré au typhus.

La fièvre typhoïde y règne au contraire constamment à l'état endémo-épidémique, et constitue par excellence la maladie populaire, contribuant pour une part importante au chiffre de la mortalité. En Angleterre et en Allemagne on reconnaît trois formes du typhus : le *typhus exanthématique*, la *fièvre typhoïde* et la *fièvre récurrente*.

Le *typhus exanthématique* est contagieux. C'est là un fait hors de con-

testation. Les chiffres suivants, empruntés à Griesinger, montrent à quel degré a lieu cette propriété contagieuse : en Irlande, en vingt-cinq ans, sur 1,220 médecins attachés aux établissements publics, 560 furent atteints de typhus et 132 moururent. (Murchison.) A Prague, pendant l'épidémie de 1855, dans les hôpitaux spéciaux 20 médecins et tous les infirmiers furent atteints. Pendant l'épidémie de Crimée, dans l'armé française, il y eut en l'espace de 57 jours, 603 infirmiers sur 840, malades du typhus, et 80 médecins succombèrent à l'épidémie.

La contagion se fait par les malades et par les objets qui les entourent, linges, excreta, locaux qu'ils ont occupés, et quelquefois au bout d'un temps assez long. L'encombrement favorise au plus haut point la contagion, et la dispersion et l'isolement font cesser les épidémies. La misère et le manque de vivres, non-seulement favorisent, mais engendrent le typhus. Ce fait est incontestable (hunger typhus) ; les années de disette sont, en Irlande par exemple, des années de typhus. Perrin a observé, dans la dernière disette d'Algérie (1868), le typhus survenir non-seulement parmi les Arabes réduits à l'état d'inanition, mais dans les populations où ces malheureux venaient chercher asile et protection. La spontanéité du typhus sous certaines conditions est un fait qu'il faut admettre ; ainsi s'expliquent ces cas innombrables d'épidémies partielles et isolées sans contagium antécédent, et qui se sont produits dans des prisons, des forteresses, des navires, etc.

Pour la fièvre typhoïde, l'étiologie est moins nettement accusée ; cependant on admet aujourd'hui la contagion ; le nombre des épidémies, dont l'origine a été l'arrivée en un point sain d'un malade atteint de fièvre typhoïde, et qui est devenu le noyau d'une épidémie, est considérable. Griesinger rapporte que, parmi 194 femmes soignées pour la fièvre typhoïde à son hôpital, 9 avaient contracté la maladie en soignant les malades. Ces faits, un peu obscurs dans les grandes villes, sont plus nets dans les petites localités. Les matières alvines paraissent être le principal véhicule de la contagion, comme pour le choléra. Le développement spontané de la fièvre typhoïde n'est pas mis en doute. Les causes adjuvantes sont mal connues. Relativement au temps, aux saisons, on a signalé l'automne comme la saison la plus favorable au développement de cette maladie. C'est dans les grandes villes qu'elle règne surtout, d'où l'idée de miasmes ; et cependant elle n'est jamais plus grave que lorsqu'elle sévit épidémiquement sur de petites localités en pleine campagne ; il y a là une contradiction. On a accusé aussi les lieux bas et humides ; mais il n'y a rien de certain à cet égard. Les étrangers, surtout ceux qui viennent de la campagne dans les villes, les jeunes sujets, les gens non acclimatés, y sont plus exposés que les autres. Le plus grand nombre des cas s'observe de 15 à 30 ans. Il paraît y avoir des cas de fièvre typhoïde, rares à la vérité, chez des enfants dès les premiers mois qui suivent la naissance. On admet comme causes directes un miasme qui se dégage du malade et de ses excréments. La contagion peut se faire par l'eau à boire, comme pour le choléra.

On n'a point observé quelles seraient les circonstances atmosphériques spéciales qui favoriseraient les épidémies de fièvre typhoïde. [(*Voy.* Typhoïde (fièvre).]

Peste. — Nous renvoyons pour cette maladie, qui a presque disparu aujourd'hui, et n'offre plus d'intérêt au point de vue de la propagation épidémique sur notre continent, aux mots Endémie et Peste.

Variole. — Cette maladie étant éminemment et exclusivement contagieuse et inoculable, on peut dire que toute discussion doit cesser sur ses origines et sa nature ; il ne peut être question que d'en arrêter les progrès et d'en détruire le germe si cela est possible. Rappeler les épidémies observées en Asie avant les temps modernes, la marche de la maladie introduite à la suite des Arabes dans la péninsule ibérique, et de là se répandant sur l'ancien et sur le nouveau monde, noter les millions d'hommes qui ont disparu par le fait de ces épidémies, ce n'est que curiosité historique. D'ailleurs ces développements appartiennent aux articles Variole, Vaccin, etc. Ce qui nous importe, c'est que la médecine tient un moyen certain, d'une efficacité absolue, pour détruire le virus varioleux, et que ce moyen, la vaccine, doit être imposé aux populations. Les sociétés ont le droit de se protéger, et tout individu non vacciné étant à l'occasion un danger pour le reste de la société, doit subir une atteinte à sa liberté, si tant est que la liberté du mal et de la maladie soit admise, et être soumis d'office à la vaccination et à la revaccination périodique. Les peuples éclairés, notamment les Anglais et les Allemands, ont compris toute l'importance de cette pratique. Dans l'Allemagne du Nord, elle est obligatoire. Quant au mode de propagation de la variole, à son mode épidémique, aux moyens d'en modérer la diffusion, tout a été dit, tout est connu, et si les mesures que le simple bon sens et l'amour de l'humanité commandent ne sont point adoptées, ainsi que nous le voyons en ce moment (1870) en France, la faute en est à nos mœurs publiques, au défaut de prédominance des idées scientifiques, et à une organisation sociale qui réside dans l'omnipotence et l'irresponsabilité d'une administration incompétente. En trois mots, on peut définir la variole et sa curation : contagion, isolement, vaccination.

Pour toutes les épidémies de maladies contagieuses, telles que rougeole, scarlatine, croup, maladies charbonneuses, maladies des blessés et des femmes en couches, morve et farcin, rage, ou parasitaires telles que teignes, gale, entozoaires, trichinose, etc., nous renvoyons le lecteur aux articles spéciaux traitant de ces maladies. — Les idées générales concernant les maladies endémo-épidémiques, sont exposées aux articles Constitution, Contagion, Endémie, Géographie médicale, etc.

Prophylaxie et traitement des épidémies. — Ce chapitre comprend toute la médecine publique ; empêcher ou diminuer les maux qui viennent des défauts du sol, de l'air, des aliments, du régime, des institutions sociales, c'est là un programme idéal, et qui sans doute serait promptement réalisable dans les limites du possible, si la médecine n'était un des derniers objets des préoccupations de l'homme. Non-seulement des

vérités éternelles et qui n'ont jamais été obscurcies sont admises à l'état d'abstractions pures, dont on ne cherche pas la réalisation, mais les troubles sociaux et politiques renversent à chaque instant le fragile et délicat édifice péniblement élevé par les soins de plusieurs générations de médecins éclairés. Nous ne passerons pas en revue les *desiderata* qu'offre sous ce rapport notre société actuelle. Il suffira d'indiquer brièvement les principes qui formeront la base de l'hygiène publique :

1° *Maladies épidémiques* ou *endémiques contagieuses virulentes*, ou *parasitaires*. — Parmi les MALADIES PARASITAIRES, il en est dont la guérison ou la prophylaxie exigent des soins qui sont du ressort de l'hygiène vulgaire : *propreté;* telles sont les maladies parasitaires cutanées ; la phthiriase, la présence de parasites grossiers et visibles, dont la malpropreté et l'incurie entretiennent le développement.

D'autres, comme la gale et les teignes, exigent des soins médicaux et l'intervention active d'agents sociaux chargés de séquestrer les sujets affectés et d'empêcher la propagation. Or rien de semblable n'existe. et si la gale a dans des hôpitaux spéciaux des centres de curation suffisants, il n'en est pas de même pour la teigne, notamment pour l'herpès tonsurans dont le développement est devenu excessif en certains pays notamment, sans qu'aucune mesure efficace ait été prise pour en arrêter les progrès. Les maladies vénériennes ont été propagées plus que jamais à notre époque ; la gonorrhée et la syphilis ont rarement fait plus de victimes et là encore l'incurie sociale doit être prise à partie. Les hôpitaux de vénériens sont insuffisants, la répression est nulle et la propagation est indéfinie. La connaissance que nous avons depuis peu d'années des modes nombreux de contagion et de la durée prolongée des accidents contagieux, rend encore plus regrettable cette absence de mesures efficaces pour guérir et isoler les individus affectés de cette maladie. Ces questions sont posées par les médecins , mais elles ne sont point encore susceptibles d'une solution sociale, si l'on en juge par l'indifférence publique à cet endroit.

Les MALADIES VIRULENTES ET CONTAGIEUSES, telles que l'ophthalmie purulente, seront éteintes par des mesures administratives qui permettront d'isoler et de séquestrer les sujets atteints d'abord de ces affections; dans une prison, un hôpital, la diffusion se fait par l'encombrement, par le contact incessant des malades avec les personnes saines. Le simple bon sens indique qu'il faut isoler les malades. Ce qui manque le plus à notre société, ce n'est pas la notion du vrai , c'est la volonté d'agir. Insister sur les moyens de séquestration et d'isolement , ce serait sortir de notre rôle qui est d'indiquer le fait-principe. Quant aux voies et moyens, c'est à la société d'y aviser. Dès à présent, toutes ces indications peuvent, à peu de frais et sans opérer de violentes réformes , passer dans la pratique.

Parmi les MALADIES ÉPIDÉMIQUES , il en est que nous voyons régner en tout temps, en tout pays, et qui sont depuis longtemps signalées à l'attention publique par le fait même de leur renouvellement incessant. Ces

maladies sont consécutives aux *plaies* et à l'*accouchement*; infection purulente et putride, pourriture d'hôpital, érysipèles, péritonite, phlébite, puerpérisme infectieux, tels sont les noms des principales manifestations inhérentes à ce double point de départ : plaie, accouchement. Ces questions sont traitées aux articles Érysipèle, Pourriture d'hopital, Puerpéral (état), Purulente (infection), Thrombose et Veine, avec tous les développements qu'elles comportent.

Nous nous bornerons ici à quelques généralités sur cette matière.

Quelle que soit l'obscurité qui couvre encore à nos yeux la cause réelle, matérielle, de ces épidémies, il y a un fait qui domine, c'est la *contagion*. Ce fait incontestable suffit à fixer notre jugement et, sans plus tarder, sans attendre une solution scientifique qui peut, pendant longtemps encore, nous faire défaut, nous sommes en droit de dire que cette contagion doit être et peut être évitée.

Et d'abord faut-il faire la preuve de la contagion? Qui doute que l'infection purulente sous toutes ses formes, y compris l'érysipèle, la phlébite, etc., soit contagieuse et qu'une salle de blessés, où règne cette maladie, soit meurtrière pour les opérés qui y seront introduits? La même évidence n'est-elle pas admise pour les femmes en couches, et se trouve-t-il une voix qui ose s'élever contre le fait démontré à satiété de l'insalubrité des maternités? Non, il n'y a point sur ce point d'opposition à craindre dans le monde savant. Tout au plus se heurte-t-on à des résistances individuelles coupables, que l'intérêt particulier ou l'apathie entretiennent, et dont la moralité publique devra faire justice. Que reste-t-il à dire au médecin sur ces faits? un seul mot : réforme. Il ne convient plus de discuter sur la contagion puisqu'elle est prouvée, ni sur l'infection, ni sur l'encombrement, ni même sur le groupement. On sait que ni l'aération, ni la grandeur de l'espace, ni l'écartement des lits, ni la propreté ne sont de suffisantes garanties. L'isolement, l'abandon des lieux infectés, le renoncement aux grands hôpitaux, la création de maisons rustiques en plein air, à la campagne, pour les opérés, l'interdiction formelle de toute opération grave et non urgente tentée dans des milieux où la statistique donne une mortalité constante ou presque constante, tel est, en peu de mots, le dernier terme de l'hygiène prophylactique.

2° *Maladies épidémiques transportables nécessitant des mesures de sécurité publique internationale.* — Les *hôpitaux-tentes* ou *baraques.* — Sous ce nom, il faut comprendre un système nouveau et qui a été accepté avec faveur par tous les chirurgiens contemporains. La ventilation, la dispersion, les soins donnés presque en plein air, telles étaient les conditions idéales indiquées par les hygiénistes. Michel Lévy avait prêché ces préceptes. Plus récemment, dans notre pays, les travaux de U. Trélat, de Léon Le Fort, ceux de la commission des maternités dans la Société de médecine des hôpitaux, ont permis d'envisager le côté pratique de cette question. La statistique montre que la mortalité des amputés, blessés, ou femmes en couches, résulte moins de la nature des plaies ou des opérations, de la maladresse des opérateurs, que du milieu même

où ils sont placés et qui est meurtrier ; réformer les hôpitaux paraît impossible dans le moment présent. On reconnaît l'insuffisance de la ventilation par aspiration ou refoulement de l'air, de sorte que quelques chirurgiens tiennent constamment, même en hiver, les fenêtres de leurs salles d'amputés largement ouvertes, ce qui n'est pas sans danger. Le premier essai d'un système nouveau d'hôpitaux de campagne, mobiles et placés en plein air, a eu lieu nécessairement pendant une guerre ; ce fut en 1854, devant Sébastopol, qu'on vit d'abord (Varna) des hôpitaux de toile (tentes), puis des baraques en bois, construites par les Anglais à Balaclava, et dont Michel Lévy a fait l'éloge. Plus tard, pendant la guerre de la sécession, en Amérique, ce système fut appliqué sur une large échelle. En Allemagne, les travaux de Krauss (1861) eurent pour effet de transporter dans la pratique quotidienne et en temps de paix, ce système hospitalier, et les baraques furent inaugurées à côté de plusieurs grands hôpitaux, notamment à Berlin, par les soins de Langenbeck. Le modèle et la description de ces hôpitaux mobiles et aérés sera donné à l'article Hôpital. Sur la proposition de la Société de chirurgie, l'assistance publique, à Paris, a consenti à quelques essais qui ont donné des résultats très-satisfaisants. Les avantages de ce système peuvent être ainsi résumés : aération naturelle et constante, dispersion des malades, conditions obtenues par le système des tentes et baraques, servant de logement aux blessés et opérés susceptibles d'engendrer et de transmettre des maladies infectieuses.

Ce système peut être appliqué, non-seulement au traitement des maladies chirurgicales, mais, en temps de grandes épidémies populaires, de typhus, de choléra, de variole, il pourrait être utilisé, d'autant mieux que cette sorte d'hôpitaux peut être improvisée et ne comporte aucune préparation architecturale, aucun des retards que l'on rencontre d'habitude dans la pratique à cause des difficultés matérielles de l'exécution. On peut faire les baraques ou tentes aussi petites que possible; il y a toujours avantage à y loger un petit nombre seulement de malades, la salubrité étant en raison inverse du nombre.

Les *mesures internationales* propres à arrêter les grandes épidémies consistent principalement dans la prohibition appliquée aux voyageurs et aux marchandises qui débarquent à la frontière et qui proviennent d'un lieu infecté. Depuis la plus haute antiquité, on a tenté d'arrêter par ce moyen la propagation des épidémies. Les cordons sanitaires, les lazarets, les quarantaines, la désinfection des objets ayant été au contact de la matière infectieuse, tels étaient les moyens employés. C'était surtout sur les côtes maritimes, dans les ports de mer, que ces mesures étaient appliquées avec plus ou moins de rigueur, souvent sans efficacité, quelquefois dans des proportions tout à fait arbitraires. Ces mesures ont été tour à tour exagérées ou abandonnées.

Dans notre pays, les ports de la Méditerranée étaient plus particulièrement soumis à cette surveillance, en raison de la provenance habituelle de la peste, qui venait du Levant. Après la découverte de l'Amérique et

lorsque la navigation entretint des rapports avec les Indes occidentales et avec les Indes orientales, les ports de l'Océan furent également surveillés. La fièvre jaune fit quelques apparitions sur nos côtes de l'Océan, mais le choléra surtout fut importé en Europe, venant d'Asie, et contre cette maladie les prohibitions aux frontières furent impuissantes. Il est, en effet, trop évident que ces maladies viennent par terre et que les moyens de transit sont tellement multipliés que l'on ne peut plus opposer de barrière efficace à l'introduction de voyageurs et de marchandises, qui viennent avec une telle rapidité que la nouvelle même de la marche d'une épidémie a pu ne pas les précéder. D'ailleurs, on ignore le lieu de provenance de ces agents de transmission. Cependant il existe encore quelques règles prohibitives qui s'appliquent principalement à la navigation et qui peuvent rendre des services. Nous en citons quelques articles d'origine récente :

RÈGLEMENT SANITAIRE INTERNATIONAL DE 1853

TITRE Ier. — *Dispositions générales.*

ARTICLE PREMIER. — Conformément à l'article 1er de la convention sanitaire internationale conclue entre la France et diverses autres puissances maritimes, les mesures de précaution qui pourront être prises sur les frontières de terre seront :

L'isolement ;

La formation des cordons sanitaires ;

L'établissement de lazarets permanents ou temporaires pour l'accomplissement des quarantaines.

ART. 2. — Le droit accordé à tout port sain de se prémunir contre un bâtiment suspect ou malade pourra aller jusqu'à l'isolement du navire et l'adoption des mesures hygiéniques que les circonstances rendraient nécessaires.

ART. 3. — Quel que soit le nombre des malades qui se trouveront à bord et la nature de la maladie, un navire ne pourra jamais être repoussé, mais il sera assujetti aux précautions que commande la prudence, tout en conciliant les droits de l'humanité avec les intérêts de la santé publique.

Dans les ports qui n'auront pas de lazaret, l'administration sanitaire locale déterminera si le bâtiment suspect ou malade doit être dirigé sur un lazaret voisin, ou peut rester au mouillage dans un lieu réservé et isolé, sous la garde de l'autorité sanitaire.

Il ne pourra être dirigé sur un autre lazaret qu'après avoir reçu les secours et soins que réclamerait son état ou celui de ses malades, et avoir obtenu les moyens de continuer sa route.

ART. 4. — La peste, la fièvre jaune et le choléra étant, d'après la convention, les seules maladies qui entraînent des mesures générales et la mise en quarantaine des lieux de provenance, les précautions prises contre les autres maladies, quelles qu'elles soient, ne s'appliqueront jamais qu'aux seuls bâtiments suspects ou malades.

TITRE II. — *Mesures relatives au départ.*

ART. 5. — Les mesures relatives au départ comprendront : l'observation, la surveillance et la constatation de l'état sanitaire du pays ; la vérification et la constatation de l'état hygiénique des bâtiments qui en partent, de leurs cargaison et vivres, de la santé des équipages, des renseignements, quand il y a lieu, sur la santé des passagers, et enfin les patentes de santé et tout ce qui s'y rapporte.

. . . .

TITRE III. — *Mesures sanitaires pendant la traversée.*

ART. 30. — Tout bâtiment en mer devra être entretenu en bon état d'aération et de propreté.

A cet effet, chacune des nations contractantes fera rédiger, dans le plus bref délai, une

instruction pratique et suffisamment détaillée, prescrivant les mesures de propreté e d'aération à observer en mer.

Art. 36. — En cas de décès arrivé en mer après une maladie de caractère suspect, les effets d'habillement et de literie qui auraient servi au malade dans le cours de cette maladie seront brûlés, si le navire est au mouillage, et, s'il est en route, jetés à la mer, avec les précautions nécessaires pour qu'ils ne puissent surnager.

Les autres effets du même genre dont l'individu n'aurait point fait usage, mais qui se seraient trouvés à sa disposition, seront immédiatement soumis à l'évent ou à toute autre purification.

Titre IV. — *Mesures sanitaires à l'arrivée.*

Art. 37. — Tout bâtiment sera, à l'arrivée, soumis aux formalités de la reconnaissance et de l'arraisonnement.

. . . .

Art. 43. — Lorsqu'il existera des malades à bord, ils seront, à leur demande, débarqués le plus promptement possible, et recevront les soins qu'exigera leur état.

Art. 44. — Si le navire, quoique muni d'une patente nette, et n'ayant eu pendant la traversée aucun cas de maladie, se trouvait, par la nature de sa cargaison, par son état d'encombrement ou d'infection, dans des conditions que l'agent de santé jugerait susceptibles de compromettre la santé publique, le navire pourra être tenu en réserve jusqu'à ce qu'il ait été statué par l'autorité sanitaire.

La décision devra être rendue dans les vingt-quatre heures.

Art. 45. — Selon les conditions de salubrité du navire, l'autorité sanitaire pourra, si elle le juge convenable, ordonner comme mesure d'hygiène :

Le bain et autres soins corporels pour les hommes de l'équipage;

Le déplacement des marchandises à bord;

L'incinération ou la submersion à distance dans la mer des substances alimentaires et des boissons gâtées ou avariées, ainsi que des marchandises de nature organique fermentées ou corrompues;

Le lavage du linge et des vêtements de l'équipage;

Le nettoyage de la cale, l'évacuation complète des eaux et la désinfection de la sentine;

L'aération de tout le bâtiment et la ventilation de ses parties profondes au moyen de la pompe à air ou de tout autre moyen;

Les fumigations chloriques, le grattage, le frottage et le lavage des bâtiments;

Le renvoi au lazaret.

Quand ces opérations diverses seront jugées nécessaires, elles seront exécutées dans l'isolement plus ou moins complet du navire, selon la disposition des plages et des localités, mais toujours avant l'admission à la libre pratique. Napoléon.

I. *Maladies épidémiques en général.*

Hippocrate, Œuvres, traduct. Littré. Paris, 1840, t. II (Épidémies).

Baillou, Opera omnia, ed. Tronchin. Genevæ, 1762. Épidémies et éphémérides, trad. avec une Introduction et des notes par Prosper Yvaren. Paris, 1858, in-8.

Sydenham (Th.), Opera omnia medica. Genevæ, 1769, 2 vol. in-4.

Stoll, Ratio medendi. Vindobonæ, 1777-1790.

Paulet, Recherches historiques et physiques sur les maladies épizootiques. Paris, 1775.

Valentics (F.), Memoria epidemiarum et pestium omnis ævi chronologice proposita. Dissertatio. Vindobonæ, 1784, in-8.

Webster (N.), A brief History of Epidemic and pestilential Diseases. London, 1800. 2 vol. in-8.

Schnurrer, Materialen zu einer allgemeinen Naturlehre der Epidemien und Contagien. Tübingen, 1810, in-8, trad. en français par Gasc et Breslau. Paris, 1815, in-8.

Nacquart (J. B.), *Dict. des sciences médicales.* Paris, 1815, t. XII, art. Épidémie.

Ozanam (J. A. F.), Histoire médicale générale et particulière des maladies épidémiques, contagieuses et épizootiques qui ont régné en Europe. Lyon et Paris, 1817-1823; 2e édition. Lyon, 1835, 4 vol. in-8.

Wagner (R.), Die weltgeschichtliche Entwickelung der epidemischen und contagiösen Krankheiten. Würzburg, 1826, in-8.

Fodéré, Leçons sur les épidémies et l'hygiène publique. Strasbourg, 1823, 4 vol. in-8.

Monneret, Considérations génér. sur les épidémies, thèse de doctorat. Paris, 1833, nº 215.

Villermé (L. R.), Des épidémies sous le rapport de l'hygiène publique, de la statistique et de l'économie politique (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale.* Paris, 1833, t. IX, p. 5).
Hancock (T.), *Cyclopædia of practical Medicine* edited by Forbes Tweedie, Conolly. London, 1833, vol. II, art. Epidemy.
Andral, *Dict. de méd. et de chir. pratiq.* Paris, 1831, t. VII, art. Épidémie.
Littré (E.), Des grandes épidémies (*Revue des Deux Mondes*, 1836, 4e série, t. V).
Hæser (H.), Bibliotheca epidemiographica sive catalogus librorum de hist. morb. epidem. Ienæ, 1843, in-8. — Addimenta collegit atque edidit J. T. Thierfelder. Meissen, 1843, in-8.
Béhier, De l'influence épidémique sur les maladies, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1844.
Pruys van der Hœven, De historia morborum, liber unus. Lugduni Batav., 1846, 360 p.
Anglada (Ch.), Traité de la contagion, pour servir à l'histoire des maladies contagieuses et des épidémies. Paris, 1853.
Bascome (E.), History of Epidemic pestilences from the earliest ages 1495 Years before the birth of our Saviour to 1848. London, 1851, in-8.
Marchal (de Calvi), Des épidémies, thèse de concours. Paris, 1852.
Boudin (J. Ch. M.), Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques. Paris, 1857, 2 vol. in-8.
Hirsch (Aug.), Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen, 1860-1864, 2 vol. in-8.
Fuchs (C. F.), Die epidemischen Krankheiten in Europa in ihren Zusammenhange mit den Erscheinungen des Erdmagnetismus, den Vorgängen in der Atmosphäre und der Geschichte der Kulturvölker dieses Erdtheils dargestellt. Weimar, 1860, gr. in-8, 151 p.
Transactions of the Epidemiological Society of London, 1860-1870, vol. I-II, in-8.
Hæser (H.), Bibliotheca epidemiographica, sive catalogus librorum de historia morborum epidemicorum. Griphisvaldiæ, 1862, in-8.
Tardieu (A.), Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité ; 2e édit. Paris, 1862, t. II, article Épidémies.
Hecker, Die grossen Volkskrankheiten. Berlin, 1865, in-8.
Gouraud (Xavier), Caractères génér. des malad. épidémiques, thèse de concours d'agrégation. Paris, 1866.
Hæser (H.), Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Iena, 1867.
Depautaine (Léon), Des grandes épidémies et de leur prophylaxie internationale, avec le texte des lois, décrets, arrêtés, ordonnances et instructions qui s'y rattachent. Paris, 1868, in-8.

II. *Maladies épidémiques en Angleterre et en France.*

Giraudet (A.), Des anciennes pestes de Tours (580 à 1639). Tours, 1855, in-8, 64 p.
Boutiot (T.), Recherches sur les anciennes pestes de Troyes. Paris, 1857, in-8, 60 p.
Huxham (J.), Observationes de aere et morbis epidemicis Plymouthi factæ ab anno 1228 ad ann. 1752. Venet., 1764.— Essai sur différentes esp. de fièvre. Paris, 1764, et in Opera omnia cur. Hænel. Lipsiæ, 1829, in-8.
Mémoires de la Société royale de médecine. Paris, 1776-1789, 10 vol. in-4. (Collection importante à consulter pour les constitutions épidémiques de la France.)
Rapport de la commission de l'Académie royale de médecine chargée de rédiger un projet d'instruction relativement aux épidémies par Double (*Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1828, t. I, p. 245-279). — Rapport sur les épidémies qui ont régné en France, de 1771 à 1829, par Villeneuve (*ib.*, p. 377-429); 1830 à 1836, par Piorry (*ib.*, VI, p. 1-24); 1836, 1837, 1838, par Piorry (*ib.*, t. VII, p. 141-156); 1839 et 1840, par Bricheteau (*ib.*, t. IX, p. 31-64); 1841-46, par E. Gaultier de Claubry (*ib.*, t. XIV, p. 1-188); 1847, par E. Gaultier de Claubry (*ib.*, t. XV, p. 1 à 40); 1848, 1849, par E. Gaultier de Claubry (*ib.*, t. XVI, p. 1-67); 1850, par Michel Lévy (*ib.*, t. XVII, p. lvii-cvii); 1851, par E. Gaultier de Claubry (*ib.*, t. XVII, p. cix-clxxxviii); 1852, par E. Gaultier de Claubry (*ib.*, t. XVIII, p. lxix-clxxxiv); 1853, par E. Gaultier de Claubry (*ib.*, t. XIX, p. xli-cxcix); 1854, par Barth (*ib.*, t. XX, p. cxxii-ccxl); 1855, par Barth (*ib.*, t. XXI, p. ciii-ccxlvi); 1856, par A. Trousseau (*ib.*, t. XXII, p. lxxi-xcix); 1857, par A. Trousseau (*ib.*, t. XXIII, p. xxix-cii); 1858, par Trousseau (*ib.*, t. XXIV, p. xxxi-l); 1859, 1860, par Jolly (*ib.*, t. XXV, p. lxi-xcii, p. cxlix-clxxx); 1861, par Jolly (*ib.*, t. XXVI, p. lxxxi-cviii); 1862, par de Kergaradec (*ib.*, t. XXVI, p. cxcii-ccxlix); 1863, 1864, par de Kergaradec (*ib.*, t. XXVII, p. lxxxvii-clxxxvii, p. cclxxi-cccxxxviii); 1865, par Bergeron (*ib.*, t. XXVIII, p. lii-cxiv); 1866, par Briquet (*ib.*, t. XXVIII, p. ccxxvii-ccxcviii); 1867, 1868, par Briquet (*ib.*, t. XXIX, p. liv-cxxxvi, cciii-cccxx).
Gendron, Maladies épidémiques (dans les petites localités) (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 2e année, janvier 1835, no 5, p. 129).

Fuster, Des maladies de la France dans leurs rapports avec les saisons, ou Histoire médicale e météorologique de la France. Paris, 1840.

Stiévenart, Histoire médicale des pestes à Valenciennes. Valenciennes, 1841, in-8.

Bégin (E. A.), Lettres sur quelques phlegmasies muqueuses qui ont régné depuis deux siècles dans le nord-est de la France. Metz, 1842, in-8.

Rapport sur les épidémies de l'arrondissement de Rouen, depuis vingt-deux ans, par M. Vingtrinier (*Rapport général sur les travaux du conseil de salubrité du département de la Seine-Inférieure*. Rouen, 1849, p. 39).

Guyon (J. L. G.), Histoire chronologique des épidémies du nord de la France. Alger, 1855, in-8.

Chauffard, Étude clinique sur la constitution médicale de l'année 1862, suivie de réflexions sur l'importance pratique de l'observation des constitutions médicales. Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux. Paris, 1863.

La bibliographie de chaque maladie épidémique en particulier sera plus utilement placée à la suite des articles consacrés au Choléra, à l'Ergotisme, à la Fièvre jaune, à la Folie, à l'Ophthalmie, à la Syphilis et à la Variole, à la Fièvre puerpérale, au Typhus. Nous nous bornerons aux indications suivantes.

Zimmermann (J. G.), Traité de la dysenterie, trad. de l'allemand par Lefebvre de Villebrune. Paris, 1775, in-12.

Sarcome (M.), Istoria ragionata de' mali osservati in Napoli. Napoli, 1765, 3 vol. in-8.

Lepecq de la Cloture (L.), Collection d'observations sur les maladies et constitutions épidémiques. Paris et Rouen, 1776-1778, 3 vol. in-4. — Simon (Max.). Étude pratique, rétrospective et comparée sur le traitement des épidémies au dix-huitième siècle. Appréciation et Éloge de Lepecq de la Cloture. Paris, 1853, in-8.

Van Swieten, Constitutiones epidemicæ et morbi potissimum Lugduni Batavorum observati et ejusdem observationes edid. M. Stoll. Vindobonæ et Lipsiæ, 1782.

Stokes (W.), Sketch of the medical and statistical History of Epidemic Fevers in Ireland from 1798 and of pestilential Diseases since 1823. Dublin, 1835, in-8.

Tommasini (J.), Sulla Febbre di Livorno del 1804, sulla febbre gialla americana e sulle malattie di genio analogo Parma, 1805; trad. en français, Paris, 1812.

Bateman (Th.), Reports on the Diseases of London and the state of the Wheather from 1804 to 1816. London, 1819, in-8.

Cheyne (J.), An Account of the rise, progress and decline of the Fever lately epidemical in Ireland. London, 1821, 2 vol. in-8.

Guérard (A.), Des inhumations et des exhumations sous le rapport de l'hygiène. Thèse de concours pour la chaire d'hygiène. Paris, 1838. A exposé les deux opinions relativement aux effets des émanations putrides sur la santé : 1° pour l'innocuité : Rusch (épidémie de fièvre jaune de 1793); Clarke-Warren (épidémie de 1798); santé des fossoyeurs et autres employés aux inhumations; salle de dissection (Warren, *Journal des progrès*, t. XIX, p. 66; Parent-Duchâtelet, *Annales d'hygiène*, t. V, VIII, IX); 2° pour la nocuité : quelques cas particuliers comme celui de Vaidy, *Dict. des sciences méd.*, art. Dysenterie; Navier, *Dangers des inhumations précipitées*, 1775; expériences directes de Vicq-d'Azyr (1774, 1775) avec les gaz provenant de l'estomac et des intestins d'animaux qui avaient succombé à l'épizootie; l'inspiration de ces gaz communiqua la maladie à des bestiaux sains (Guérard, p. 42).

Calmeil, De la folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire... description des grandes épidémies de délire qui ont atteint les populations d'autrefois et régné dans les monastères. Paris, 1845.

Jacquot (Fel.), De l'origine miasmatique des fièvres endémo-épidémiques, dites intermittentes, palustres ou à quinquina (*Annales d'hygiène publ.*, 2e série, 1854-1855, t. II et III).

Haller (Karl), Die Volkskrankheiten in ihrer Abhängigkeit von den Witterungs-Verhältnissen. Ein statist. Versuch nach 10 jähr. Beobacht. im k. k. Krankenhause zu Wien. Mit 10 meteorol. Tafeln und 28 Darstellungen des Krankheitsganges (*Denkschriften d. k. Akademie der Wissenschaften*, Wien, 1860, in-4).

Anglada (Ch.), Études sur les maladies éteintes et sur les maladies nouvelles pour servir à l'histoire des évolutions séculaires de la pathologie. Paris, 1869, in-8.

Annales d'hygiène publique, 1829-1871, passim.

Bulletin de l'Académie de médecine, 1836-1871, passim.

Paul Lorain.

ÉPIDERME. *Voy.* Épithélium et Peau.

ÉPIDIDYMES, ÉPIDIDYMITE. *Voy.* Blennorrhagie et Testicule.

ÉPILATOIRES. *Voy.* Pileux (Système).

ÉPILEPSIE. — *Morbus major* (Celse), *morbus sorticus*, *lunaticus*, *astralis*, *caducus*, *comitialis*, *herculeus*, *heræcleus*, *sacer*, *divus*, *mal Saint-Jean*, *mal Saint-Gilles*, *morbus dæmoniacus*, *Fallsucht* des Allemands, *epilepsy*, *falling sickness*.

Définition. — L'épilepsie éveille en général dans l'esprit l'idée d'une affection caractérisée par des attaques convulsives avec cri, perte de connaissance subite, laideur du visage, convulsions des yeux, raideur et contorsion des membres, écume à la bouche, immobilité des pupilles. Mais je me hâte d'ajouter que, si l'on circonscrivait l'épilepsie dans ces symptômes, on courrait grand risque de méconnaître la plupart des cas d'épilepsie, car rien n'est varié comme les modes de cette maladie, que l'on peut regarder comme essentiellement protéiforme.

La vulgarisation des bizarreries de cette affection est surtout due à Trousseau, à Th. Herpin et à B. A. Morel, qui ont rendu ainsi à la science un service des plus importants.

Profitant des travaux de ces maîtres, nous pensons donc que l'on doit définir l'épilepsie une *maladie chronique*, *apyrétique*, *caractérisée par des attaques convulsives*, *des vertiges*, *des absences*, *qui frappent l'individu d'une façon irrégulière*, *au milieu de la santé*, *souvent*, *en apparence*, *la plus parfaite*.

L'épilepsie est bien une maladie et non pas un symptôme, malgré ce que peuvent dire certains auteurs, qui ne me paraissent pas avoir suffisamment vécu au milieu d'une population d'épileptiques. L'épilepsie confirmée se traduit, en effet, par une physionomie à part, donne à l'individu des caractères spéciaux, et imprime à l'intelligence une tournure particulière.

Divisions. — Les divisions qui ont été fondées d'après les différentes sortes d'aura, sont toutes entachées d'erreur, car elles semblent admettre que l'origine du mal est là d'où part l'aura ; or rien n'est plus faux, nombre de faits prouvant que l'aura est presque toujours le retentissement périphérique d'une lésion centrale.

D'un autre côté, les divisions qui s'appuient sur la cause et la nature présumée de la maladie ne résistent pas à l'observation ; les épilepsies dites atoniques, pléthoriques, apoplectiques, rhumatismales, métastatiques, ne sont rien moins que prouvées, et peuvent être traitées par des moyens identiques.

La division que je considère comme la meilleure, et qui est du reste adoptée par la plupart des auteurs modernes, admet une épilepsie *idiopathique*, une épilepsie *symptomatique*, et une épilepsie *sympathique*.

L'épilepsie *idiopathique* est celle dont les causes prédisposantes sont une grande impressionnabilité, de l'exaltation de la sensibilité, et dont les causes occasionnelles sont des émotions vives, des impressions pénibles, la peur, l'onanisme, des excès vénériens. Le nom d'épilepsie idiopathique doit aussi être donné à ces cas où la maladie est en rapport avec des né-

vroses héréditaires, telles que l'hystérie, la chorée, et à plus forte raison l'épilepsie; mais il n'est pas nécessaire que les ascendants aient été épileptiques; il suffit qu'ils aient eu une névrose de l'ordre convulsif, ou même quelquefois une névrose non convulsive. Né avec une semblable prédisposition héréditaire, un individu devient épileptique, sous l'influence de certaines conditions, aussi bien qu'il serait devenu choréique ou hystérique.

L'épilepsie *symptomatique* se lie manifestement à quelque lésion matérielle des centres nerveux, ainsi à une fracture du crâne, à une tumeur du cerveau, à une déformation du rachis.

L'épilepsie *sympathique* se rattache à une lésion des nerfs périphériques, aux vers intestinaux.

Symptômes. — L'épilepsie ne se caractérise pas d'emblée d'ordinaire et dès les premiers temps par des attaques convulsives seules, et de nombreux phénomènes morbides peuvent séparer l'épilepsie confirmée de l'état de santé. Lorsqu'on interroge un épileptique, on apprend que, dans l'immense majorité des cas, l'intervalle de temps qui a séparé le moment de la cause efficiente et le moment de la première attaque a été occupé par des symptômes variés, mais caractéristiques; ainsi, après une peur, des enfants sont pris d'un tremblement général qui persiste un certain nombre d'heures, puis ils éprouvent pendant quelques jours des sensations diverses de la nature des auras, des secousses partielles ou générales, des tics, des étourdissements, des bourdonnements d'oreille. Ces phénomènes se compliquent bientôt de symptômes plus significatifs, qui ont été décrits par Th. Herpin, sous le nom d'*accès incomplets*, et qui consistent en: crampes d'un membre, convulsions partielles, spasmes viscéraux, vertiges, commotions.

Ces manifestations sont des attaques réduites à leurs symptômes initiaux ou avortant à une période plus ou moins avancée de leur cours. Th. Herpin a longuement insisté sur ce fait, et il a montré de quelle importance il était de les bien reconnaître pour attaquer cette maladie en temps opportun, et dans une phase où, le plus souvent bornée à de très-légères atteintes, elle est plus facile à guérir.

Ce n'est le plus souvent qu'après l'existence de la maladie, à l'état fruste, pendant quelques jours, quelques mois, des années mêmes, que se déclare la première attaque convulsive. Alors l'épilepsie est *confirmée*, elle est constituée par des attaques, des accès, des vertiges, des absences, des troubles divers de la motilité et de la sensibilité, des phénomènes moraux et intellectuels, et par des intervalles de santé parfaite.

Les *attaques* sont annoncées quelquefois par des prodromes de durée et de forme très-variables. — Certains malades éprouvent ou manifestent pendant quelques heures de l'irascibilité, de la mobilité, de la tristesse, plus rarement de la sérénité ou de l'enjouement; quelques-uns ressentent de la fatigue, des palpitations de cœur, de la lourdeur de tête; des malades observés par Jackson sentaient toujours avant l'attaque une odeur extraordinaire; trois épileptiques soignés par Herpin percevaient avant

l'accès une odeur agréable toujours la même. Les hallucinations de la vue sont plus fréquentes que les autres ; chez un jeune épileptique, l'accès est précédé durant une minute au plus d'hallucinations de la vue pendant lesquelles il se voit entouré de flammes, et c'est pour y échapper qu'il s'est précipité une fois par la fenêtre ; chez quelques individus les accès commencent par des perturbations de l'ouïe, des bourdonnements, etc. J'en ai observé un certain nombre qui avaient à la fois des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Une jeune fille de mon service à la Salpêtrière, entend pendant quelques secondes avant l'attaque, des voix qui lui disent des mots désagréables, et aperçoit des figures grimaçantes.

Il est des malades chez lesquels ces prodromes précèdent les attaques de plusieurs jours; et quelquefois ces signes avant-coureurs ne se manifestent que la nuit par de l'insomnie, des cauchemars, des rêves fantastiques, voluptueux ; j'en ai vu dont les crises étaient toujours annoncées par un état intense d'excitation génitale, des érections diurnes de plus d'une demi-heure de durée, des pollutions nocturnes.

Les accès débutent quelquefois par une sensation subite de froid qui, d'abord localisée dans un point de la périphérie cutanée, se généralise en s'accompagnant de frissons.

Chez un enfant observé par Herpin, les attaques commençaient toujours par une très-vive douleur dans une petite molaire supérieure gauche.

Le tournoiement des objets, l'obscurcissement de la vue, le passage d'un nuage ou d'un brouillard devant les yeux, l'étourdissement, une sorte de vague de l'intelligence, la concentration de l'esprit sur une idée fixe, une espèce de rêve souvent fantastique s'observent aussi parfois au début des attaques, des accès et des vertiges.

Ces prodromes s'observent moins fréquemment que l'*aura*, nom assigné par Galien à l'un des phénomènes les plus intéressants de l'épilepsie et dont l'explication sera longtemps encore sujette à discussion.

L'aura est une sensation qui part d'un point du tronc ou des membres et se porte vers le cou et la tête. Elle est comparée tantôt à une vapeur froide ou chaude, tantôt à de l'étouffement, quelquefois à une sensation de bien-être, à un mouvement intérieur, à une palpitation, à une crampe, à des soubresauts musculaires.

Si l'on consulte les statistiques d'Herpin et Delasiauve, on arrive à conclure que l'aura part à peu près aussi souvent de l'épigastre, de la région périombilicale, du tronc, que des membres. Dans les membres, l'aura qui précède les attaques a pour siége habituel l'un des membres thoraciques et surtout les mains; j'ai vu des malades chez qui elle occupait un ongle, un seul doigt, toujours le même; elle occupe rarement la tête.

Le spasme qui accompagne l'aura tend toujours à monter vers les muscles dont les nerfs prennent naissance près de la partie antérieure de l'encéphale ; pendant l'ascension de la sensation, les malades ressentent ordinairement des palpitations musculaires, des tremblements et des secousses (Herpin); l'aura des membres qui précède les accès incomplets,

les vertiges, peut consister en sensation de frôlement, d'engourdissement d'une partie de la main, en une crampe douloureuse très-limitée, en légers soubresauts des tendons, en palpitations musculaires. L'aura peut consister en une sensation d'engourdissement ayant son siége dans le scrotum.

L'existence de ces phénomènes musculaires, qui se montrent antérieurement à la perte de connaissance, est de la plus grande importance au point de vue de la physiologie pathologique de l'aura ; ils démontrent, en effet, que l'aura est un phénomène d'ordre convulsif. D'ailleurs, on voit quelquefois de véritables convulsions précéder la perte de connaissance; Trousseau a observé deux cas qui le prouvent : chez les deux malades, l'attaque débutait par une vive douleur dans le pied ou la main, qui étaient agités de mouvements convulsifs et comme cambrés; puis les convulsions gagnaient la jambe, le membre supérieur, qui se convulsaient aussi cloniquement; et enfin, au bout de quinze à vingt secondes, pendant lesquelles l'intelligence restait intacte, ces épileptiques tombaient sans connaissance.

L'aura abdominale et thoracique, qui précède les attaques, paraît avoir le plus souvent son siége dans l'estomac; les autres organes sont, par ordre de fréquence, les intestins, le pharynx et les organes intra-pelviens. Les malades comparent alors leur sensation initiale à un spasme, à une crampe, à une sensation de constriction, de resserrement, de pression, de torsion, de tortillement, de chaleur; très-fréquemment, les spasmes s'accompagnent de borborygmes, d'éructation, de nausées, de régurgitations, de vomissements, de coliques, de ténesme du rectum, de la vessie. S'il s'agit d'aura pharyngée, les malades éprouvent dans le pharynx une sensation de chatouillement, de picotement suivie d'un sentiment d'obstruction.

Si l'aura débute par les organes respiratoires, les épileptiques signalent nettement un spasme du larynx; ils parlent de resserrement du cou, d'étranglement, d'étouffements, de suffocation, d'oppression brusque. (Herpin.) Chez un certain nombre de malades, j'ai vu les attaques, et même les absences commencer par de violentes palpitations de cœur, par une douleur précordiale qui montait à la gorge et à la tête, et qui, arrivée là, était accompagnée de perte de connaissance. Le tracé sphygmographique d'un de ces malades, pris au début d'une aura, présente même quelques particularités (fig. 87).

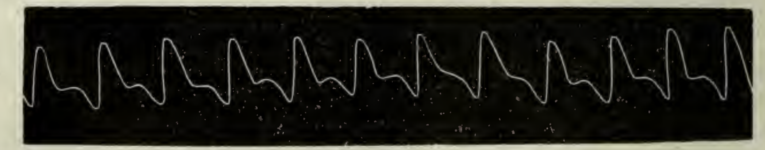


Fig. 87. — Tracé sphygmographique pris sur Puret.

Quand l'aura commence par l'estomac, il envahit l'œsophage, le pharynx, le larynx, la bouche. Herpin a vu de ces malades qui montraient

le trajet parcouru en se frictionnant l'épigastre, le sternum, le cou; lorsque l'aura a gagné le pharynx, elle est suivie de rétention de la salive dans la bouche, d'efforts bruyants de déglutition ou de mâchonnements. J'ai vu une femme qui cherchait à se retirer de la bouche comme un corps étranger. La respiration peut alors être gênée, comme dans une sorte de strangulation. Certains enfants se précipitent dans les bras de la personne présente et l'étreignent, d'autres courent sans direction. C'est après ce stade, souvent très-court, qu'on voit les muscles volontaires de la face, à partir des maxillaires, être pris tantôt de convulsions antérieures au trouble et à l'abolition des sens, et tantôt de perturbations sensoriales et mentales antérieures à la perte de conscience et aux convulsions extérieures. Dans le premier cas, les malades signalent une sensation d'engourdissement et de contraction des muscles maxillaires, qui les portent à y mettre la main; puis les muscles de la face entrent en convulsion, les yeux et la tête sont entraînés d'un côté, les sens se troublent, et c'est seulement alors que la connaissance se perd. Dans le second cas, l'abolition des sens et de l'intelligence succède immédiatement à l'aura. Dans les débuts par aura dans les voies respiratoires, les malades mentionnent, avant tout, la dyspnée. (Herpin.) Dans les deux observations de début par les palpitations que j'ai recueillies, les épileptiques avaient conscience de ces troubles pendant plusieurs secondes avant l'attaque.

Le petit mal s'accompagne, le plus souvent, d'aura viscérale; elle peut alors se borner à une douleur de l'estomac, à une légère dyspnée et à un resserrement du cou, à un mal de ventre. On n'a alors affaire qu'à un *prélude;* mais si la sensation monte au cerveau, ainsi que le disent les épileptiques, ils éprouvent un *vertige* caractérisé d'abord par une perte de connaissance incomplète ou complète de peu de durée; ils s'asseyent, restent debout ou marchent au hasard ; ils sortent de cet état comme d'un rêve et divaguent. Certains malades exécutent alors des mouvements involontaires, bizarres; ainsi un malade d'Herpin était forcé de faire un demi-tour sur lui-même.

Certaines de ces *auras*, dites *motrices*, sont caractérisées par une impulsion irrésistible qui précipite l'épileptique en avant ou en arrière, et lui imprime un mouvement gyratoire. J'en ai vu, à Bicêtre, qui renversaient alors tout sur leur passage, et qui, dans leur course, se jetaient contre les tables, les colonnes, les portes, et se précipitaient enfin quelquefois dans les escaliers, qu'il descendaient au galop, sans se faire d'autre mal que des contusions.

L'aura peut présenter la forme gyratoire, soit qu'elle précède une attaque, soit qu'elle soit le début d'un vertige.

Les malades sont pris alors d'un mouvement de tournis complet, une ou deux fois répété, et ce n'est qu'à la fin du tournis que se produit la perte de connaissance.

Certaines auras se présentent avec une netteté tellement grande, que l'on a pu croire que la cause de l'aura avait son siége dans la partie même où le malade la sentait. Mais des épileptiques ressentant aux mol-

lets une douleur limitée qui était suivie d'attaques lorsque la sensation montait à la cuisse, ne présentaient aux mollets aucune tumeur; on cite de même un individu qui éprouvait en avant du coccyx une sensation qui montait le long de la colonne vertébrale, était suivie de perte de la connaissance et ne se rapportait pas à une lésion. D'ailleurs des autopsies, pratiquées dans ces conditions, ont montré que la cause de ces auras pouvait être intra-cérébrale. Ainsi, le soldat chez qui l'épilepsie était causée par une tumeur du cerveau (Odier), éprouvait, au petit doigt de la main droite, des crampes qui annonçaient toujours les attaques; un jeune homme, dont la maladie était causée par des tumeurs tuberculeuses du cerveau, ressentait toujours, avant les attaques de l'engourdissement et des picotements dans les doigts de la main gauche. (Herpin.) De même, dans le cas d'épilepsie supposée sympathique, l'affection est souvent liée à une lésion organique du cerveau; cette opinion trouve sa confirmation dans ces faits peu rares où des foyers d'hémorrhagie et de ramollissement cérébraux provoquent des attaques épileptiformes précédées d'auras dans les membres, et en particulier dans les membres du côté opposé à la lésion cérébrale.

J'ai pris un certain nombre de fois la température des membres où siégeaient les auras, et n'ai trouvé aucune différence avec la température des autres membres; mais il est à noter que, chez les malades qui accusent une aura périphérique, la température des extrémités est continuellement plus élevée de 4 à 5 degrés que dans l'état antérieur.

Suivant que l'épileptique est frappé d'attaques, d'accès, ou bien de vertiges, absences, préludes divers, on dit qu'il est atteint du *grand mal ou du petit mal*.

Les *attaques* sont caractérisées essentiellement par la perte de connaissance subite, l'abolition de la sensibilité, des convulsions générales, toniques et cloniques.

L'épileptique pâlit ou quelquefois rougit, pousse un cri ou demeure sans voix, et tombe s'il est debout; la perte de connaissance est subite et absolue, la sensibilité générale et spéciale est abolie ; en même temps, tout le corps est pris d'une raideur tétanique qui donne à certaines parties une position spéciale; le plus souvent, les yeux sont portés en haut; les cornées sont cachées derrière les paupières supérieures, et les muscles péribuccaux tiraillent la bouche de façon à lui donner une expression de laideur indicible; les dents fortement serrées les unes contre les autres mordent souvent la langue, la muqueuse des joues ; la tête est portée en arrière ou sur le côté, ou en avant; dans ce dernier cas, il arrive souvent que les membres inférieurs et supérieurs, ainsi que le tronc, fléchissent d'une façon tellement complète que l'individu se roule en boule. Ordinairement l'un des deux membres supérieurs est porté en haut, et l'autre en bas. Les pupilles sont déjà immobiles et le plus souvent dilatées. L'état tétanique amène une coloration violacée de la face qui succède à sa pâleur. La figure, la langue et les lèvres se tuméfient; les globes oculaires font quelquefois un peu de saillie en avant; le début d'attaques s'est accompagné deux fois sous mes yeux d'un *rash* de toute la surface

du corps, qui a précédé la période tétanique, puis l'a accompagné, et m'a paru dépendre d'une action paralysante exercée sur le grand sympathique. J'ai vu un assez grand nombre de fois la face des épileptiques prendre une teinte jaune pâle à la fin de la période tonique, lorsque la teinte initiale avait été rouge.

A la période tétanique succède la période clonique, qui débute par des secousses fortes, rapides, de courte durée, séparées par des intervalles calmes, bientôt suivies de convulsions cloniques qui agitent le corps plus ou moins violemment et prédominent le plus ordinairement dans une moitié ou une partie du corps. Cette prédominance est un signe important, parce qu'il est un de ceux qui mettent le mieux sur la voie de la fraude. Le simulateur, en effet, croit qu'il doit faire des mouvements bilatéraux de même nature; tandis que la bilatéralité des convulsions et la conformité des convulsions bilatérales s'observent rarement dans l'épilepsie.

J'insisterai de nouveau sur ce sujet à propos du diagnostic, parce qu'il me paraît indispensable de bien montrer que les convulsions unilatérales n'existent pas seulement dans l'épilepsie symptomatique.

J'ai vu des malades qui, dans l'intensité des secousses cloniques, se soulevaient par bonds et se retournaient complétement; le sol en était ébranlé. Les secousses sont tellement considérables quelquefois, qu'elles peuvent lancer le corps au loin; ainsi un enfant de Bicêtre, complétement idiot, paraplégique et stupide, par conséquent hors d'état de simuler, était lancé à 40 centimètres de sa chaise ; il y tombait dans une position perpendiculaire à celle qu'il avait auparavant.

La face participe à ces convulsions cloniques et prend une expression de plus en plus hideuse et repoussante, qu'elle doit surtout au tiraillement des traits, à la tuméfaction des lèvres et du nez, à l'écume buccale, à la teinte livide, aux plis accentués du front, des tempes, des ailes du nez. Les convulsions des yeux qui sont portés en tous sens et roulent dans leurs orbites augmentent encore l'aspect repoussant de l'épileptique.

La mâchoire inférieure participe à ces secousses et les mouvements de rapprochement et d'écartement successifs amènent surtout des plaies de la langue, lorsque celle-ci se présente entre les mâchoires. On l'a vue quelquefois séparée en deux.

L'écume qui s'échappe de la bouche et est rejetée avec force, est souvent mêlée de sang, sans pourtant que ce dernier signe indique sûrement que la langue ait été mordue; je me suis assuré, à plusieurs reprises, que ce sang provenait d'une exhalation faite à la surface de la muqueuse des premières voies et qu'on devait comparer ce phénomène au piqueté rouge que l'on observe souvent à la face et l'expliquer par l'arrêt de la circulation veineuse que produit l'état tétanique des muscles du cou et par une transsudation du sang.

Cependant la respiration est râlante; ce bruit est produit par l'air inspiré et expiré qui bat l'écume buccale pharyngée. L'expiration, la toux amènent l'expuition de mucosités qui s'échappent par la bouche et le

nez. A ce moment, le malade pousse, quelquefois pendant plusieurs minutes, des cris, des rugissements.

C'est au début de cette période, alors que l'état tétanique est intense, et l'asphyxie profonde, que l'éjaculation a été observée; les auteurs ont expliqué ce phénomène par une action congestive exercée sur le plancher du quatrième ventricule; mais ce symptôme peut aussi dépendre d'une stimulation exercée sur les ganglions sacrés du grand sympathique, car, ainsi que l'a démontré Valentin, et que l'admet Longet, l'irritation du ganglion lombaire inférieur de l'un et de l'autre côté, ou encore du premier ganglion sacré, produit très-souvent chez les lapins et les cabiais, plus rarement chez le cheval, des contractions dans le canal déférent et les vesicules séminales. Ségalas a, d'un autre côté, constaté que si l'on agit avec un stylet, de haut en bas, sur la moellê épinière, l'éjaculation a lieu. Ségalas admet aussi dans le même sens que des contractions des vésicules séminales, lesquelles sont soumises au grand sympathique, peuvent s'observer à la suite d'irritations dirigées sur la moelle épinière.

L'émission involontaire de l'urine, si fréquente pendant les attaques, les vertiges et qu'on observe, même pendant de simples absences, est due à la même cause, à une stimulation exercée sur le sympathique lumbosacré, par l'intermédiaire de la moelle épinière irritée.

Les bruits de gaz que l'on entend parfois dans les intestins, l'émission involontaire des fèces sont dus à une même cause stimulante exercée sur le grand sympathique. Les vomissements qui précèdent quelquefois la convulsion, qui l'accompagnent ou qui la suivent immédiatement sont dus à une excitation du pneumogastrique et du diaphragmatique.

L'attaque type d'épilepsie se termine par du stertor, du ronflement trachéal, s'accompagne d'une sueur profuse, d'une haleine dont l'odeur fétide est causée par un dégagement considérable d'ammoniaque, dure un certain temps après l'accès.

L'attaque légère, le vertige, l'absence, ne sont suivis d'aucune augmentation de chaleur.

Lorsqu'une attaque d'épilepsie est au contraire intense, il est rare de ne pas constater un peu d'augmentation de la chaleur centrale, du nombre des pulsations et des mouvements respiratoires. Ainsi la température axillaire monte facilement à 38°, le pouls à 84-88, et le nombre des respirations à 24-28.

Ces caractères d'une fièvre transitoire se retrouvent constamment et avec une plus grande intensité dans les cas de séries d'attaques. La température axillaire monte alors quelquefois jusqu'à 41°, le pouls à 140, et la peau est couverte d'une sueur profuse. En arrière des oreilles la température monte alors à peu près à 39°.

Une attaque d'épilepsie dure en moyenne de trois minutes à dix minutes; et, sur ce temps, la période tétanique dure quelques secondes; la période la plus longue est celle des convulsions cloniques.

La fin de l'attaque est ordinairement suivie d'un sommeil qui peut du-

rer plusieurs heures et qu'il est toujours important de respecter au point de vue de l'intelligence.

A son réveil, l'épileptique a une physionomie souvent hébétée ; il demande quelquefois ce qui s'est passé ; il n'a conservé aucun souvenir des premiers phénomènes de l'attaque. Il se sent seulement fatigué, courbaturé, il accuse de la céphalalgie, il est sombre et rêveur.

Il n'est pas rare d'observer, après des attaques, de l'aphasie, de l'hémiplégie, le plus souvent transitoires, mais quelquefois aussi définitives, de l'anesthésie partielle unilatérale ou même bilatérale dont les limites sont dans certains cas singulières. La parésie et l'anesthésie ne se montrent pas exclusivement dans les membres où les convulsions ont été prédominantes ; les phénomènes paralytiques sont causés par des congestions cérébrales, et par de petits foyers hémorrhagiques qui se produisent dans les centres nerveux au moment, je crois, où la stase veineuse cérébrale est à son plus haut degré. Les dilatations vasculaires que j'ai souvent rencontrées avec Luys sur des épileptiques morts pendant des attaques, et de petites ecchymoses, ainsi que des amas d'hématosine que j'ai depuis observés dans les capillaires cérébraux de ces malades, expliquent suffisamment ces symptômes. Ces lésions que nous a dévoilées le microscope sont du reste en rapport parfait avec le piqueté ecchymotique de la face que l'on observe après les grandes attaques et qui se présente sous forme de petites taches rougeâtres comparables à des piqûres de puces. Ces taches indiquent d'une façon sûre qu'une attaque a été violente, et, dans l'impossibilité où l'on est de les produire volontairement, elles constituent un des meilleurs signes pour reconnaître si une attaque a été simulée ou non. La durée de ces taches n'est que de quelques heures, mais à leur place il reste pendant vingt-quatre à trente-six heures une sorte de fluxion, et une très-légère teinte ecchymotique que la loupe permet quelquefois seule d'apprécier.

Les attaques sont le plus souvent isolées et séparées les unes des autres par des intervalles variables de quelques heures à plusieurs mois. L'épileptique se remet alors plus ou moins et présente parfois tous les attributs de la bonne santé. Dans un petit nombre de cas, au contraire, une attaque est suivie immédiatement de plusieurs autres, de façon à constituer un *paroxysme*, un état de mal. Trousseau désignait ces sortes d'attaques sous le nom d'*imbriquées*. J'ai vu des malades chez lesquels le paroxysme durait ainsi jusqu'à vingt-quatre heures, et qu'il avait plongés dans la stupeur, le collapsus le plus profond.

Dans ces derniers cas, le pouls devient excessivement petit, ainsi qu'on peut en juger par ce tracé pris sur un jeune enfant qui avait eu 450 accès en vingt-quatre heures (fig. 88).



Fig. 88. — Après 450 accès en vingt-quatre heures.

Je n'ai jamais vu survenir de manie épileptique après ces paroxysmes, tandis que je l'ai souvent observée après des séries d'attaques, dénomination qui s'applique à un certain nombre d'attaques (6 à 15) qui surviennent périodiquement, en laissant plusieurs jours entre chaque série; ainsi sont les séries qui accompagnent la menstruation.

Le pouls des épileptiques présente des particularités que le sphygmographe m'a fait connaître.

Deux à trois secondes avant une attaque, le pouls devient plus rapide, son impulsion est moindre, et le sphygmographe montre que les courbes sont moins hautes, plus arrondies et plus rapprochées (fig. 89).

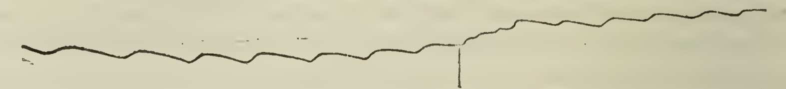


Fig. 89. — Navoret. — Le trait vertical indique le début de l'attaque.

L'attaque survenue, on voit cinq à six petites ondulations successives et disposées suivant une ligne ascendante, puis une suite de courbes très-peu élevées (fig. 90, 91, 92); ces courbes se prononcent plus



Fig. 90. — Chevreau. — Trois minutes après le début d'une attaque.



Fig. 91. — Poirey. — Six minutes après le début d'une attaque.



Fig. 92. — Poirey. — Pendant le stertor.

tard davantage, présentent une convexité supérieure très-accusée, donnant presque l'idée d'une moitié de sphère, puis, au bout de quelques minutes, on voit les lignes s'élever presque perpendiculairement à une hauteur trois ou quatre fois plus grande qu'avant l'attaque, présenter au

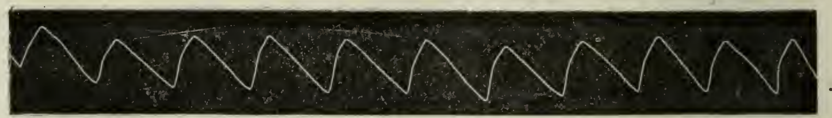


Fig 93. — Gérard. — Deux heures après une attaque.

sommet un angle plus ou moins aigu, puis redescendre en présentant les caractères les plus accusés du dicrotisme (fig. 93, 95 et 97).

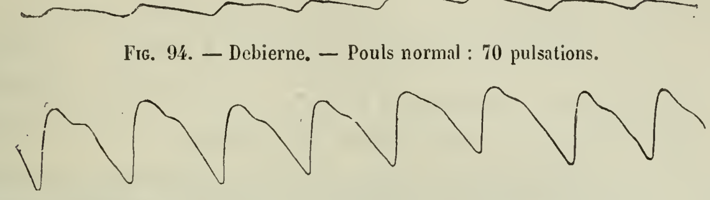


Fig. 94. — Debierne. — Pouls normal : 70 pulsations.

Fig. 95. — Debierne.— Dix minutes après le début d'une attaque convulsive; 88 pulsations.

La durée de cette forme de pouls a varié d'une demi-heure à une heure et demie chez mes malades ; chez deux même, elle a été de deux à six heures. Ces tracés ont été recueillis sur deux épileptiques à la suite de grandes attaques convulsives ; j'ai fait précéder le tracé pathologique du tracé normal, pris en l'absence de tout phénomène épileptique.

La connaissance était revenue lorsque le tracé a été pris.

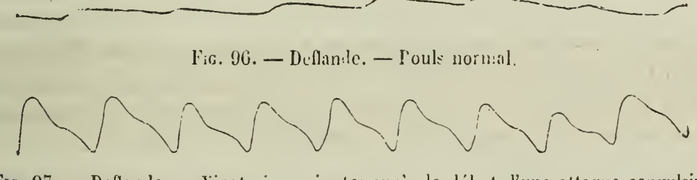


Fig. 96. — Deflande. — Pouls normal.

Fig. 97. — Deflande. — Vingt-cinq minutes après le début d'une attaque convulsive, pendant le sommeil consécutif : 116 pulsations.

J'ai dû chercher à m'expliquer ces formes de tracés sphygmographiques; on sait, d'après les travaux de Wrisberg, Valentin, Henle, Virchow, que les artères reçoivent deux sortes de nerfs, des filets spinaux et des filets émanés du grand sympathique, les premiers dilatateurs et les seconds constricteurs.

De cette disposition anatomique dépend la tension artérielle qui est augmentée lorsque l'action des filets du sympathique est prédominante, et diminuée, au contraire, lorsque cette action est amoindrie.

Les deux phénomènes me paraissent se produire successivement lors d'une attaque d'épilepsie. Tout d'abord la tension artérielle augmente, ainsi que semble le démontrer le tracé pris sur Navoret ; au moment où l'accès débute, la fréquence des pulsations s'exagère et s'élève ordinairement à 120 et même 160 par minute ; presque aussitôt après le début, la tension artérielle diminue, si j'en juge par la hauteur notable de lignes ascendantes et un dicrotisme très-marqué, qui n'empêchent pas le pouls de conserver à peu près la même fréquence.

Cette augmentation de tension artérielle du début indique, je crois, une excitation des filets sympathiques vasculaires ; plus tard, la diminution de cette tension se lie à une paralysie de ces filets nerveux et par conséquent à la prédominance d'action des filets spinaux.

Le sphygmographe semble donc démontrer que, au commencement de l'attaque, il se produit dans le système circulatoire une excitation du grand sympathique à laquelle succède rapidement sa paralysie.

Ces données cliniques sont d'ailleurs conformes aux notions précises que l'on doit à Brown-Séquard sur la cause de la perte de connaissance et de la pâleur de la face dans l'épilepsie, et qui prouvent l'influence de l'excitation du grand sympathique cérébral et de ses filets vaso-moteurs sur ces deux phénomènes primordiaux de l'attaque.

Les *accès* doivent être séparés des attaques en raison de leur gravité moindre et de leurs formes qui s'éloignent notablement quelquefois de l'attaque type aussi bien que du vertige. Trousseau les désignait sous le nom d'*épilepsie partielle*. Ces accès présentent des caractères mixtes qu'il faudrait bien se garder de considérer comme appartenant aux convulsions dites épileptiformes; on comprend l'importance pronostique et thérapeutique de cette observation.

Quelques exemples montreront la nécessité de distinguer ces accès des attaques; un individu peut n'avoir de convulsions qu'à un membre, à la face; un autre n'offre qu'un tic des paupières, une grimace, une secousse dans un bras; chez certains malades, la tête se fléchit à plusieurs reprises. On voit dans cet état des épileptiques s'arracher la peau du cou, de la poitrine, comme pour se débarrasser d'un objet gênant. Ces accès se rapprochent de l'attaque en ce sens qu'il y a toujours perte de connaissance, chute à terre, fixité des pupilles, convulsions des yeux, etc.

C'est dans la catégorie des accès qu'il faut comprendre ce que l'on appelle la *commotion*, c'est-à-dire une secousse qui ébranle tout le corps, mais qui est souvent partielle et suivie presque toujours de chute.

Le *vertige* diffère de l'accès en ce que la perte de connaissance existe seule ou bien n'est accompagnée que de très-légères convulsions le plus souvent fibrillaires et tout à fait partielles. (Delasiauve.) L'épileptique atteint de vertige s'affaisse plutôt qu'il ne tombe; aussi il ne se blesse jamais comme dans l'attaque et l'accès. Pas plus que dans l'attaque, la pâleur ne manque, le regard est fixe; il y a souvent émission involontaire d'urine; très-fréquemment l'épileptique prononce quelques mots toujours les mêmes, comme : c'est fini, ce n'est rien, ou bien d'autres qui n'ont aucun sens. Je voyais en 1870 une femme chez laquelle le vertige se traduit par la perte de connaissance, une secousse du diaphragme et un bruit glottique analogue à un aboiement. Pendant le vertige, les épileptiques se livrent aux actes les plus étranges, ôtent leurs vêtements, prennent des positions inconvenantes. Il en est qui se livrent alors à l'onanisme.

Les caractères sphygmographiques du pouls sont les mêmes dans le vertige que dans l'attaque.



Fig. 98. — Grand. — Tracé normal : 64 pulsations

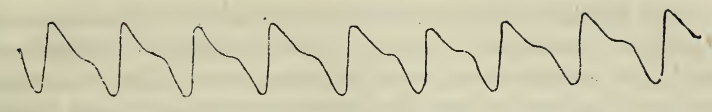


FIG. 99. — Grand. — Soixante minutes après le début d'un vertige · 90 pulsations.

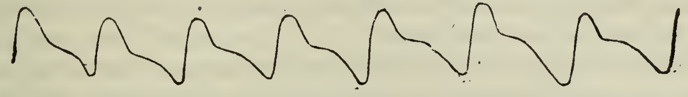


FIG. 100. — Beaufort. — Trois minutes après le début d'un vertige.

Ces observations sphygmographiques, qui prouvent combien le système circulatoire est troublé pendant un vertige, concordent avec ce qu'on sait de l'influence de ces états morbides sur l'intelligence. Les capillaires cérébraux et les éléments nerveux les plus fins sont troublés dans leur fonctionnement ; et la cause de ce trouble est l'excitation des vaso-moteurs, le resserrement des vaisseaux, l'anémie, suivis de l'affaiblissement de la tension, de la dilatation des vaisseaux et de l'hypérémie. La durée de ces phénomènes vasculaires qui accompagnent le vertige est considérable, elle dépasse souvent une heure. Leur production en dehors de toute secousse, de tout mouvement du corps, de tout trouble apparent de la respiration, de toute violence, de tout effort, démontre bien que c'est un effet dynamique de l'épilepsie.

Le vertige seul est plus rarement suivi de délire que l'attaque convulsive, mais cependant on voit quelquefois survenir de l'incohérence des idées, une susceptibilité exagérée, de l'agitation avec violence, de la gaieté ou de la tristesse à l'excès, des actes extravagants.

L'*absence* est entièrement limitée à la perte de connaissance et à la pâleur de la face. Aucun mouvement convulsif, aucune grimace, pas de chute. L'individu reste immobile, cesse de parler, de marcher, ou bien fait quelques pas, comme s'il ne se passait rien de particulier en lui ; sa face est cependant toujours pâle, l'œil fixe, les traits étonnés. L'obtusion des facultés et des sens n'est pas toujours tellement grande que l'on ne puisse se faire entendre du malade et constater quelques lueurs d'intelligence ; mais l'absence laisse après elle l'intelligence dans l'engourdissement, dans un profond état de vague que l'un de mes malades appelait fantastique ; il est rare qu'après les absences la mémoire ne soit pas confuse, le caractère impatient et l'humeur morose. J'ai vu certains malades chez lesquels des absences jointes à des vertiges faisaient de presque toutes les sensations comme autant d'illusions ; aussi ce qu'ils voyaient et entendaient s'éloignait toujours plus ou moins pour eux de la réalité.

C'est à la suite des vertiges et des absences que l'on voit se produire une sorte de somnambulisme qui est aussi souvent diurne que nocturne, qui dure quelquefois une heure et dans lequel des malades commettent des actes assez compliqués, mais toujours semblables en

tous cas. Ils répètent dans cet état des actes de leur vie de chaque jour.

Les *préludes* constituent encore une manifestation de l'épilepsie qui se confond le plus ordinairement avec l'aura simple et qu'Herpin considérait comme étant toujours le signe des accès avortés. Une variété fréquente de préludes est celle qui consiste en secousses brusques des membres et du tronc, en tics divers portant sur les muscles de la face, et, en particulier, les muscles des paupières.

Griesinger a désigné sous le nom d'*épileptoïde* toute une série de phénomènes nerveux, dont la parenté avec l'épilepsie lui semble évidente, et qui sont des migraines, des vertiges, des troubles de digestion, des syncopes, des illusions des sens, des sensations anormales de toute nature. Il fonde son diagnostic sur la certaine périodicité des symptômes, l'existence de moments d'exacerbation subite, les antécédents qui apprennent que l'individu a eu antérieurement des convulsions, des vertiges, une perte de connaissance, et enfin sur l'hérédité nerveuse. Sans nier que certains de ces états décrits par Griesinger se rattachent à l'épilepsie, je pense qu'il faut se garder de trop généraliser les conclusions du savant allemand.

Les attaques, les accès, les vertiges surviennent à peu près également le jour et la nuit chez certains sujets ; chez d'autres, ils ne se produisent que le jour ou la nuit ; chez certains, leur apparition coïncide toujours avec les mêmes heures, les mêmes situations ; ainsi, chez l'un, c'est quelques instants après son lever ; chez l'autre, c'est lorsque son estomac ressent la sensation de la faim ; un grand nombre de femmes ne sont atteintes que dans la période menstruelle ; un malade a régulièrement une attaque dans le début d'un coryza ; une autre a un accès à chaque rapprochement sexuel.

D'autre part, il est presque constant de voir une maladie intercurrente fébrile suspendre pendant son cours les attaques et autres phénomènes épileptiques.

Lorsqu'on a vu des individus pris de 15 à 20 attaques par nuit sans en avoir de diurnes, on a pu se demander si la position allongée ne favorise pas le mal ; dans ces conditions j'ai fait placer les malades dans toutes les poses possibles, même à peu près debout, sans réussir à faire cesser les attaques.

La fréquence des attaques, vertiges, absences, est extrêmement variable ; tel malade en a tous les ans, tous les six mois ; tel autre jusqu'à 30 par jour ; j'en ai vu plusieurs qui avaient quelquefois 450 accès en vingt-quatre heures. Les vertiges et les absences surviennent en nombre bien plus grand que les attaques ; mais, s'il est rare qu'un épileptique soit frappé d'attaques sans avoir concomitamment des vertiges, des absences, des préludes, il est des plus fréquents de voir des individus qui ont seulement l'un de ces trois derniers symptômes sans avoir jamais d'attaques ; on dit alors que l'individu a le petit mal, tandis que, dans le premier cas, il a le grand mal.

La marche de l'épilepsie et le moment précis de son début sont mal-

heureusement peu connues, malgré leur importance capitale. La plupart des médecins ne croient en effet à l'épilepsie que lorsqu'est survenue une attaque convulsive ; ils ne tiennent pas compte des vertiges, absences, secousses, tics, convulsions partielles, qui ne manquent presque jamais de se produire pendant plusieurs mois et même plusieurs années avant la première attaque convulsive ; tantôt on n'y fait aucune attention, tantôt on les interprète faussement ; on les regarde comme des coups de sang, ainsi que l'a dit Trousseau, et cependant la valeur de ces phénomènes est du plus haut intérêt au double point de vue de la thérapeutique et du pronostic. Il est rare, en effet, d'une part, que, traité à cette période, l'épileptique ne guérisse pas, et, d'autre part, le médecin pourrait, en connaissance de cause, empêcher certains actes, comme le mariage, qui aggravent singulièrement cet état morbide.

Axenfeld a fait remarquer que les attaques se reproduisent le plus souvent avec une uniformité absolue, avec leurs auras, leurs caractères propres et leurs complications. Il s'établit une sorte d'habitude d'après laquelle tel individu sentira toujours la même aura, poussera toujours un cri et le même cri, tombera sur le même point du corps, le front, l'occiput, se blessera de la même façon, présentera les mêmes mouvements convulsifs, se mordra la langue au même point, se luxera toujours une même épaule, sera toujours pris de délire après l'attaque.

L'épilepsie peut se terminer d'une façon funeste, soit que l'épileptique se soit fait des lésions traumatiques en tombant, soit qu'il se soit étouffé en ayant la bouche appliquée sur son oreiller, soit qu'il se soit brûlé pendant l'attaque. Des hémorrhagies méningées plutôt que cérébrales se font aussi quelquefois. Il peut survenir à la suite des accès des lésions inflammatoires graves ; ainsi des méningites suppurées. (Delasiauve.)

Il n'y a même rien d'étonnant à ce que l'épuisement nerveux soit la cause de la mort ; ainsi, dans un cas que j'ai observé sur un enfant de treize ans, pris de trois cents accès dans l'espace de trois jours. La respiration, qui avait commencé à s'engouer et qui était devenue râlante, en même temps que le coma le plus profond s'était produit, redevint normale sous l'influence de simples pincements et d'applications de marteau de Mayor à la partie antérieure de la poitrine ; l'enfant recouvra sa connaissance et la conserva pendant deux jours ; mais, à ce moment, les accès revinrent et provoquèrent les mêmes troubles pulmonaires, sans que les mêmes moyens pussent réussir de nouveau.

L'épileptique est sujet à des *accidents* assez nombreux pendant ses attaques et ses vertiges. Les plus fréquents sont des contusions, des plaies qui occupent surtout les points du corps les plus saillants : ainsi la face, l'occiput. Les contusions amènent quelquefois des phlyctènes qui laissent à leur suite des ulcères atoniques.

Quelquefois les épileptiques tombent dans le feu ; les brûlures occupent principalement le visage. Les luxations, et en particulier celles de l'épaule, du coude, de la mâchoire inférieure, sont assez fréquentes ; elles paraissent être bien plus souvent produites par des contractions muscu-

laires que par une action directe. Les fractures s'observent plus rarement.

État mental des épileptiques. — *Des rapports entre l'épilepsie et l'aliénation mentale.* — Des modifications du caractère et de l'intelligence se manifestent le plus ordinairement chez l'épileptique, enfant, adulte ou vieillard. Aussi ne saurait-on admettre en thèse générale l'opinion de quelques médecins qui pensent que l'on peut être épileptique et complétement sain d'esprit. Sans doute on citera les noms de quelques grands hommes qui étaient épileptiques, mais pour quiconque a vécu au milieu des épileptiques, a causé avec eux, a interrogé minutieusement leurs parents, l'état mental de tout épileptique a subi une atteinte. Je ne veux pas dire par là que tout épileptique soit aliéné; mais tout épileptique est original, fantasque, difficile à vivre, et peut, à un certain moment, et sans qu'on puisse le prévoir, commettre des actes irrésistibles, de cause hallucinatoire, et de nature dangereuse. Aussi les épileptiques, réunis dans des établissements hospitaliers, doivent-ils être toujours placés sous la direction d'un médecin chargé d'un service d'aliénés.

La distinction administrative des épileptiques en aliénés et non aliénés est une subtilité qui n'a pas de valeur au point de vue pratique. J'ai constaté, à Bicêtre, où j'ai été chargé du service des épileptiques, que, sur une soixantaine d'épileptiques non aliénés, 4 seulement étaient sains d'esprit, tandis que, parmi 150 épileptiques admis comme aliénés, 22 étaient autant sains d'esprit que les premiers.

Sur 148 malades dont j'ai recueilli l'observation en dehors de mon service hospitalier, j'en trouve au plus 10 dont l'intelligence soit dans un état de pondération parfaite; parmi les 138 autres, plusieurs sont dans un état évident d'infériorité mentale, et beaucoup, quoique livrés à eux-mêmes et maîtres de leurs actions, présentent quelques particularités qui empêchent de les considérer comme entièrement sains d'esprit : leur caractère est sombre, maussade, irascible, colère, jaloux, exclusif; ils sont renfermés en eux-mêmes et peu expansifs, soit par méfiance, soit par excès de timidité ; l'intelligence est au-dessous de la moyenne, la diminution de la mémoire souvent considérable.

Le principal motif qui doit faire douter de l'intégrité de certains actes d'épileptiques réputés non aliénés est la facilité qu'ils ont presque tous à se laisser dominer par la mauvaise humeur, par la colère et par des instincts regrettables. Étant dominés par une irritabilité excessive, ils ont des sensations trop vives, qui faussent leur jugement et les empêchent d'apprécier sainement les actes et les paroles. Il y a sous ce rapport chez eux une absence d'équilibre, qui les rend insupportables dans leurs familles et dans la société.

Lorsque la maladie est confirmée, l'épileptique devient morose, triste, rêveur, nonchalant; il est par moments irascible et impérieux, et se laisse trop souvent aller aux plus mauvais penchants, aux instincts les plus brutaux. Parfois (Italus) ils ont un sentiment intérieur de bien-être et de satisfaction qui les porte à nourrir de vastes projets ou à concevoir

des plans irréalisables dans leur triste situation. Aussi l'on peut dire que, lorsque cette diminution du sens moral et cette mobilité de sentiments et de caractère sont poussées à l'excès, elles constituent une aliénation mentale réelle, et doivent être prises en sérieuse considération dans l'appréciation des actes commis par un épileptique. Peltre a montré que les modifications dans les mœurs et les habitudes de l'épileptique sont une conséquence nécessaire de ses rapports sociaux, de sa manière de vivre, de l'exclusion dans laquelle il est tenu, des obstacles qu'il rencontre à la réalisation de ses projets de bonheur, d'établissement et d'avenir, et de l'impossibilité d'avoir une occupation suivie.

Examinés en effet dans un service hospitalier, les épileptiques sont en général indisciplinables ; ils sont souvent rancuniers, haineux, poltrons. Ils sont très-sensibles aux affronts et peuvent devenir des ennemis dangereux.

En général, ils ont de l'ordre, de la propreté ; entre eux, ils sont serviables, se secourent les uns les autres lorsqu'ils sont malades et se rendent mille petits services qui sont évidemment le résultat d'une compassion réciproque. Ils sont en général indolents et paresseux, et passeraient dans les asiles leurs journées à jouer aux cartes, à dormir, si on ne les stimulait pas par l'appât d'un travail lucratif.

Peltre a signalé l'habitude qu'ils ont en général de se coucher sur le côté, de s'enfoncer sous les couvertures de manière à cacher la tête, et d'occuper le centre du lit. Ils prennent aussi une position fortement fléchie en avant que, à Maréville, on appelle se coucher en *chien de fusil*. Peltre pense qu'ils prennent cette habitude pour éviter les chutes en bas du lit.

L'*aliénation mentale* que l'on observe dans l'épilepsie se présente sous la forme aiguë et sous la forme chronique ; dans le premier cas, elle peut précéder ou suivre une attaque, survenir dans l'intervalle des accès, ou bien remplacer les attaques. La seconde forme se développe à la longue chez tous les épileptiques, ou préexiste à l'épilepsie sous forme d'idiotie.

1° L'aliénation mentale aiguë qui précède l'attaque, le vertige, consiste en hallucinations, en illusions de divers ordres (aura intellectuelle). Ces hallucinations sont quelquefois tellement terrifiantes que les malades commettent alors, avec une rapidité terrible, des actes entièrement inconscients.

L'attaque convulsive est plus souvent suivie que précédée de folie. Cette dernière peut se présenter sous forme de manie simple ou manie furieuse, rabiforme (Edw. Alling), ou bien de simple incohérence, de délire partiel avec tendance au suicide, à l'homicide et à la pyromanie.

La *manie épileptique* éclate avec une grande soudaineté ; c'est tout au plus si les malades présentent pendant quelques heures un peu d'hébétude, d'égarement dans la physionomie, de vague dans l'esprit, de tristesse et de céphalalgie.

La manie se présente sous deux formes, une forme tranquille et une forme furieuse. Dans la *première*, les malades offrent une incohérence

complète, ne reconnaissent pas les personnes qu'ils voient tous les jours, tutoient tout le monde, sont grossiers, injurieux, mais ne font pas de mal, et ne se livrent à aucune violence.

Abandonnés à eux-mêmes, ces malades parlent presque continuellement, interpellent les personnes qui les entourent, interprètent à contre-sens et en mal tout ce qui se passe autour d'eux.

Si on les interroge, leurs réponses ne sont sensées que par éclairs; mais, en dehors de ces courts moments lucides, elles sont complétement extravagantes, et surtout injurieuses. Si on les excitait quelque peu, on provoquerait de leur part des actes grossiers et violents.

La physionomie de ces malades présente certains caractères qu'il est bon de connaître : traits tirés et fatigués, regard égaré, expression d'étonnement, teint jaune; le nombre des pulsations est élevé de 16 à 20, et la température centrale augmente de 1 degré à peu près.

Dans ces conditions, un accès de manie peut durer dix jours pendant lesquels le malade ne dort pas un seul instant.

Dans la seconde forme, ou manie furieuse, les malades sont atteints, le plus ordinairement, après trois ou quatre attaques successives; leur physionomie exprime une colère mêlée de souffrance; la face est contractée, jaunâtre ou rouge; elle est souvent couverte d'une sueur profuse; l'haleine exhale une odeur fétide, repoussante, fortement ammoniacale. Ces aliénés se livrent aux violences les plus grandes; déchirent, frappent, crient, injurient, crachent à la figure, mordent, tuent, et se précipitent contre tout ce qui les entoure, sous l'influence d'impulsions soudaines qui ont leur source et leur origine dans des illusions et des hallucinations de nature terrifiante.

L'existence des illusions et des hallucinations dans la manie épileptique est un des caractères qui la distingue le mieux de la manie simple où les hallucinations sont rares.

Ces accès de manie furieuse sont toujours accompagnés de fièvre; la température axillaire monte jusqu'à 39 degrés, et la température rectale, jusqu'à 40 degrés.

J. Falret a dit que l'on pouvait distinguer la manie épileptique de la manie ordinaire par la ressemblance des actes chez le même malade, non-seulement dans leur ensemble, mais dans chacune de leurs manifestations. On observe bien souvent, il est vrai, que les accès de manie simple intermittente se ressemblent exactement entre eux, mais le délire nous semble loin d'avoir toujours la régularité qu'a notée J. Falret. Cossy a observé, et je pourrais apporter à l'appui des observations prises à l'hôpital, que le délire était souvent irrégulier.

Le *délire partiel* se présente, avec prédominance d'idées hypochondriaques et mystiques, ou sous forme de confusion, de lenteur de conception, de diminution de la volonté, auxquelles se joignent un sentiment de crainte vague, des illusions et des hallucinations. Des actes criminels dont l'individu n'a pas conscience, le suicide, l'homicide, l'incendie, ne sont que trop souvent la conséquence de ces troubles mentaux.

Quoique ces phénomènes soient ordinairement transitoires et d'une durée de quelques jours au plus, j'en ai observé qui ont duré un certain nombre de mois sous la forme de délire hypochondriaque.

La nature de ces différentes formes de délire a été sujette à bien des controverses, les uns soutenant, comme Cossy, que ce délire est essentiellement nerveux; les autres qu'il dépend de lésions cérébrales. Quant à moi, je n'hésiterais pas à me ranger parmi ces derniers; les nécropsies et les observations microscopiques déjà nombreuses que j'ai faites m'ont appris que tout cerveau d'épileptique présente, dans les parois vasculaires, dans la gangue nerveuse et dans les cellules, des lésions qui expliquent suffisamment le désordre mental.

2° *Troubles mentaux survenant dans l'intervalle des attaques.* — Quelques rares malades présentent alors du délire aigu. Delasiauve à cité un cas où la folie survenait sans être précédée de crise. Le délire revêt alors les caractères tantôt d'une manie furieuse, tantôt d'un délire partiel avec impulsions violentes.

3° *Troubles mentaux remplaçant des attaques.* — Morel, le premier, a décrit cette variété de folie sous le nom d'*épilepsie larvée.* Il a montré que les phénomènes qui la constituent sont l'expression d'une névrose à forme épileptique existant parfois depuis longtemps à l'état larvé.

Les principaux caractères qui permettent de reconnaître cette forme de vésanie, sont une excitation périodique suivie de prostration et de stupeur, l'irascibilité excessive et sans motifs, la manifestation d'actes agressifs ayant le caractère de l'instantanéité et de l'impulsion irrésistible, les tendances à l'homicide et au suicide, des hallucinations terrifiantes, la sensation d'une atmosphère lumineuse.

Il est arrivé quelquefois que de semblables accès de folie ont été précédés d'absences, de vertiges; mais, le plus souvent, tout phénomène épileptique antérieur a été méconnu, ou bien le délire a été la première manifestation de la maladie. Cette forme de troubles mentaux peut encore se produire chez un individu reconnu épileptique depuis un assez long temps. On voit, en effet, quelquefois, des malades qui, à l'époque où ils devraient avoir leur attaque ou leur série d'attaques, sont pris de manie furieuse. J'ai observé deux faits de ce genre dans mon service.

Troubles mentaux définitifs. — Le premier trouble qu'amène le mal comitial, est la diminution de la mémoire, de l'attention, de l'énergie morale, etc. La diminution de la mémoire porte sur les dates, les mots, les signes représentatifs des idées, et amène l'impossibilité de parler correctement; les actions deviennent enfantines, elles se répètent sans cesse; quelques-uns de ces malades prononcent quelques mots toujours identiques; la pudeur est absente, et ces individus se livrent, le plus souvent, avec frénésie, à l'onanisme.

J'ai vu de ces malades qui en étaient arrivés à avoir de l'embarras de la parole, des idées de grandeur et de richesses, et chez lesquels les lésions cérébrales étaient celles de la paralysie générale. L'état de torpeur, de stupeur, dans lequel tombent ces malheureux, est ordinairement traversé

par des moments d'agitation furieuse, consécutive le plus souvent à des attaques.

Chez l'enfant en bas âge, l'épilepsie peut amener, non pas la démence, puisque la démence suppose la perte de notions autrefois possédées, mais bien l'idiotie, qui suppose que l'intelligence ne s'est pas développée ou s'est oblitérée de bonne heure.

L'association de l'idiotie et de l'épilepsie chez un malade, ne signifie donc pas que le haut mal est symptomatique de lésions cérébrales qui auraient produit antérieurement l'épilepsie; elle veut encore moins dire que l'épilepsie est incurable; mais il faut savoir que le développement de l'épilepsie, chez un enfant de 1 an à 5 ans, peut suspendre en lui le fonctionnement sensoriel et intellectuel, supprimer même le langage et lui donner toutes les apparences de l'idiotie congénitale antérieure à l'épilepsie, tandis que cette oblitération des sens, de l'intelligence et de la parole n'est que le résultat du haut mal.

J'ai vu un certain nombre d'enfants ainsi atteints; et j'ai été assez heureux, chez quelques-uns, pour guérir l'épilepsie, faire disparaître l'idiotie, et même pour leur rendre la parole, et, chez d'autres, pour améliorer notablement l'intelligence.

Complications. — L'épilepsie se complique parfois de lésions spinales et cérébrales.

Les lésions spinales, qui consistent en épaississement méningitique dans la moitié postérieure de la moelle, en granulations fines, disséminées dans la méninge, en plaques fibro-cartilagineuses et même osseuses attachées au feuillet interne de l'arachnoïde, en dégénérescence grise du bulbe au niveau des olives, en sclérose disséminée de la moelle et en induration des olives, se traduisent pendant la vie par des phénomènes qui ne sont pas assez connus, douleurs rachidiennes ou sur le trajet des nerfs, élancements dans un membre, hyperesthésie, ataxie. J'ai vu plusieurs épileptiques chez lesquels une pression modérée au niveau des vertèbres cervicales, des apophyses mastoïdes, des angles des maxillaires inférieurs, amenait des accès incomplets caractérisés par de la rougeur de la face, du vertige, des secousses cloniques de la tête, du cou, du thorax et des membres supérieurs.

Quelques malades ont des fourmillements en des points du corps les plus divers qui pourraient se rapporter aussi bien à des troubles périphériques des vaso-moteurs qu'à des lésions spinales.

Les lésions cérébrales, qui consistent en méningite, adhérences avec la substance corticale, méningite suppurée, congestion, exsudation sanguine, foyers hémorrhagiques, dégénérescence granulo-graisseuse de la substance corticale par places, en sclérose, se caractérisent pendant la vie par de la démence, de l'ataxie de la parole, de l'agitation, des conceptions délirantes, des lésions de sensibilité et de motilité transitoires ou persistantes. Dans quelques cas, j'ai vu des attaques répétées amener un état comparable à une chorée, accompagné de sauts, et tellement prononcé, que trois ou quatre personnes suffisaient à peine à

maintenir le malade et à empêcher des secousses d'une violence extrême.

Certaines épilepsies se compliquent aussi parfois d'un état que l'on a appelé chorée électrique, dans lequel le corps du malade est parcouru par des frissons, des tremblements fins, qui ne lui laissent aucune trêve pendant plusieurs heures, quelquefois plus d'un jour. Ce tremblement présente des moments de recrudescence, et est entièrement comparable aux secousses que détermine un courant électrique dans la peau, dans les muscles.

Étiologie. — L'épilepsie peut être produite par des *causes prédisposantes*, *efficientes*, ou bien elles ne se rattache à aucune cause appréciable.

I. Causes prédisposantes. — L'hérédité de l'épilepsie est un fait contesté par un petit nombre d'auteurs, mais avéré par la plupart; l'épilepsie acquise est même héréditaire; c'est ce qu'ont établi des expériences intéressantes de Brown-Séquard, d'où il résulte que des cabiais, rendus expérimentalement épileptiques, peuvent procréer des petits qui seront épileptiques. Si l'épilepsie acquise peut se transmettre par hérédité, à plus forte raison cela est possible pour l'épilepsie héréditaire. Du reste, cette opinion à déjà été affirmée par Boerhaave : « L'épilepsie peut être héréditaire et tenir à l'influence du père et de la mère, ou même des grands parents, la maladie manquant souvent chez le père, mais se transmettant du grand-père au petit-fils. » Malgré cette autorité, l'opinion contraire à été soutenue par Maisonneuve, Leuret et Delasiauve; mais Portal, Boucher et Cazauviehl, Beau, Esquirol, Herpin, Moreau (de Tours), Trousseau, regardent l'épilepsie comme héréditaire, et la considèrent même comme puisant sa source dans d'autres névroses, telles que l'hystérie, la folie et dans des affections générales constitutionnelles.

L'observation m'a conduit aux mêmes résultats; c'est ainsi que, sur 95 épileptiques, 12 avaient des antécédents scrofuleux et tuberculeux francs, 12 avaient des ascendants morts d'alcoolisme chronique, ou sujets, avant leur mariage, à des habitudes alcooliques invétérées. J'ai pu m'assurer deux fois que la conception avait eu lieu en état d'ivresse. Parmi le reste des 95 malades, 41 avaient des antécédents névrosiques, tels que hystérie, chorée, affections que l'on voit parfois se produire alternativement chez le même individu; aussi on pourrait dire que ce sont les modalités diverses d'un même état maladif: c'est ce que Villard a démontré par des faits très-précis. On doit aussi se demander dans quelle proportion les enfants sont frappés dans une famille épileptique. Des observations qui me sont personnelles il résulte que 17 ménages dans lesquels le père ou la mère sont épileptiques ont donné naissance à 35 enfants; et que, sur ce nombre, 16 sont épileptiques ou sont morts de convulsions.

Quant à l'influence presque exclusive du père, mise en avant par Esquirol et répétée par Trousseau, elle n'est pas aussi absolue que l'ont dit ces auteurs; l'alcoolisme mis à part, le père et la mère ont une influence égale.

Ach. Foville fils a aussi conclu de ses recherches que des parents épileptiques courent le danger de perdre en bas âge une proportion considérable de leurs enfants; que parmi les survivants un quart environ seront atteints d'épilepsie; que plusieurs seront aliénés; que l'épilepsie aura beaucoup plus de tendance à se reproduire chez les descendants du même sexe que l'ascendant malade, que chez ceux du côté opposé.

L'épilepsie *congénitale* ou connée a été quelquefois confondue à tort avec l'épilepsie héréditaire. Il y a pourtant de notables différences, car l'épilepsie congénitale dépend, non pas d'un germe héréditaire, mais d'accidents survenus pendant la vie intra-utérine (contusions, chutes, impressions vives).

J'ai vu plusieurs cas où l'épilepsie paraissait bien causée par une peur éprouvée par la mère pendant la grossesse.

La femme est plus exposée à contracter l'épilepsie, si l'on en juge par la population de Bicêtre et de la Salpêtrière.

Aucun âge ne met à l'abri de l'épilepsie, mais certaines périodes de la vie fournissent une plus grande somme de cas; ainsi la première enfance, la puberté, l'adolescence.

L'homme adulte et le vieillard sont moins exposés; il semble que la fréquence de la maladie décroisse avec la diminution de l'excitabilité, avec l'affaiblissement des actions vitales qui se passent dans les cellules dévolues aux actions réflexes. Aussi l'on peut dire que certaines convulsions, surtout celles de l'enfance et de la convalescence, sont le résultat de l'exagération de l'état fonctionnel d'éléments nerveux, et que cette exagération cesse après un certain âge, comme bien d'autres actes ultra-fonctionnels. Je reviendrai, du reste, sur ce point de pathogénie, quand je parlerai de la nature de l'épilepsie.

Le tempérament joue un grand rôle dans la prédisposition à l'épilepsie; le mal caduc se produit, en effet, souvent sans causes héréditaires, mais par une cause occasionnelle morale, souvent légère, chez les individus pourvus d'une grande exaltation de la sensibilité. Lorsque l'on a connu ces malades dans leur enfance, avant que le mal se fût développé, on les voyait tapageurs, indociles, remuants, très-sensibles, se laissant aller à des accès de colères suffocantes, pâlissant dans leurs moments de mauvaise humeur, faisant des mouvements saccadés, brusques. Leur apparence est faible, leur physionomie un peu triste. J'ai noté plusieurs fois que des épileptiques avaient été tellement peureux dans leur enfance et leur jeunesse, qu'on ne pouvait les laisser seuls dans une chambre obscure un seul moment, et, à plus forte raison, les y envoyer. Ce symptôme peur s'était conservé depuis qu'ils étaient épileptiques.

Axenfeld a remarqué que l'état cachectique produit par la misère, par les excès, par les pertes considérables de liquides (hémorrhagies, flux intestinaux, salivation, leucorrhée, pertes séminales, sueurs copieuses, suppurations abondantes), ou déterminé par des maladies générales qui altèrent profondément les fonctions nutritives (syphilis, scrofules, bubons), prépare quelquefois le développement de l'épilepsie.

L'influence des climats et des saisons est, de l'avis de la plupart des auteurs, peu connue jusqu'ici.

On n'a guère, en fait de documents statistiques certains, que ceux de Jos. Frank, qui, ayant observé en Lithuanie, où le climat est rigoureux, plus d'épileptiques qu'en Allemagne, conclut que l'épilepsie est plus fréquente dans les pays froids.

Mes observations personnelles à l'hôpital et en ville ne m'ont pas fait remarquer de différence dans le nombre des attaques l'été ou l'hiver.

II. Causes efficientes. — Beaucoup d'auteurs ont divisé l'épilepsie en idiopathique, symptomatique et sympathique. Quoiqu'il ne soit pas toujours possible de faire rentrer tous les cas d'épilepsie dans une de ces trois catégories, j'adopterai cette classification, qui est le plus fréquemment conforme à l'observation.

1° J'appelerai *idiopathique* l'épilepsie dont les causes prédisposantes sont le plus souvent une grande impressionnabilité, une exaltation de la sensibilité, ce qu'on appelle un tempérament nerveux, dont les causes efficientes sont des émotions morales pénibles, de la peur, l'onanisme, des excès vénériens. Né avec ces prédispositions, un individu devient épileptique sous l'influence de ces causes efficientes, aussi bien, du reste, qu'il serait devenu choréique et même hystérique.

Telle est l'épilepsie idiopathique, dont la raison intime est une exagération de la force excito-motrice de la moelle, exagération dynamique qui se produit d'abord au moment d'une émotion vive par des mouvements involontaires de la face et des yeux, des troubles de la respiration et de la phonation, des changements de coloration du visage, puis qui se généralise après avoir commencé par être localisée dans les muscles animés par les nerfs moteurs dont l'origine est voisine du lieu d'excitation médullaire. (Foville.)

2° L'épilepsie *symptomatique* est celle qui se lie à quelque lésion de l'axe cérébro-spinal.

Un certain nombre d'auteurs n'admettent pas que l'on donne le nom d'épilepsie aux convulsions déterminées par des altérations matérielles et veulent qu'on n'applique à ces accès convulsifs que le nom d'*épileptiformes*. Cette opinion offre les plus grands inconvénients sous plusieurs points de vue que je crois bon pour la pratique d'aborder; et, d'abord, il est quelquefois impossible de savoir si un épileptique, à moins de connaître chez lui un état antérieur d'idiotie, est atteint de lésions qui causent sa maladie; l'état de mal est en effet le même lorsqu'il y a lésion ou lorsqu'il n'y en a pas; aucun signe ne différencie l'attaque d'épilepsie dans les deux cas. J'ai vu souvent des médecins s'appuyer à tort sur l'unilatéralité des convulsions pour affirmer l'existence de lésions et l'incurabilité. Toutes les formes possibles d'états épileptiques s'observent dans le cas d'épilepsie symptomatique et idiopathique. Le vertige, l'absence même, s'ajoutent quelquefois aux attaques convulsives dans le cas de tumeurs cérébrales.

En second lieu, le trouble de l'intelligence peut être si profond dans

l'épilepsie idiopathique confirmée, que l'on soit amené à considérer cette dégradation mentale comme antérieure à l'épilepsie, tandis qu'elle ne lui est que consécutive.

En troisième lieu, j'ai fait l'autopsie d'un assez grand nombre d'épileptiques qui avaient été considérés comme atteints de haut mal idiopathique, et cependant il existait des altérations diverses ; ainsi, dans un cas tout récent, le pédoncule cérébral gauche était surmonté d'une tumeur hypertrophique du volume d'une noisette.

En résumé, il me paraît impossible, en présence d'un épileptique, de savoir d'une façon indubitable s'il a ou s'il n'a pas des lésions de l'axe cérébro-spinal antérieures à sa maladie, d'autant plus que, dans l'épilepsie idiopathique confirmée, il se fait assez fréquemment des lésions secondaires qui produisent elles-mêmes le retour d'attaques convulsives.

Parmi les épilepsies symptomatiques, il faut aussi classer celles qui sont le résultat de l'introduction dans l'organisme de l'alcool, du mercure, du plomb (épilepsie alcoolique, mercurielle, saturnine).

A ce sujet, plusieurs auteurs soutiennent que l'épilepsie causée par les alcooliques, l'absinthe, le plomb, n'est pas l'épilepsie, mais que l'on a affaire dans ces cas à des convulsions épileptiformes, et que les expressions épilepsie saturnine, alcoolique, doivent être bannies du langage médical. Il y a lieu de faire remarquer que cette expression de convulsions épileptiformes est très-juste dans les premiers temps de l'action toxique irritative, mais qu'elle cesse de l'être plus tard. L'observation montre, en effet, qu'un grand nombre des individus atteints de la sorte ne cessent pas d'avoir par intervalles des convulsions, alors même que les causes toxiques ont été supprimées tout à fait.

L'agent morbide primitif a laissé dans l'organisme un état irritatif qui force l'observateur, en l'absence de toute cause déterminante nouvelle, à reconnaître que c'est bien à l'épilepsie que l'on a affaire ; qu'il a devant lui le mal chronique et non plus l'accident aigu qu'avait produit une intoxication. Les services d'épileptiques renferment nombre de malades dont la maladie ne s'est pas produite autrement.

Quant à la prétendue influence presque absolue des liqueurs d'absinthe sur les convulsions, il faut se garder de l'admettre à l'exclusion complète du vin, de l'eau-de-vie, du cidre, du poiré : toutes ces boissons peuvent donner lieu à des convulsions et partant à l'épilepsie.

L'éclampsie urémique des femmes enceintes doit être rangée dans la même catégorie d'épilepsie symptomatique, lorsqu'elle survient chez une femme antérieurement atteinte d'épilepsie.

La scrofule doit aussi être considérée comme une des causes de l'épilepsie symptomatique. Si on étudie en effet cette diathèse au milieu d'une population de jeunes épileptiques, on observe des enfants qui présentent tous les caractères de la scrofule, et qui, sans autre cause appréciable, sont devenus et restent épileptiques, malgré les traitements les plus divers employés contre le haut mal. La cause de l'épilepsie serait alors si-

tuée, d'après Jos. Frank, dans les glandes du mésentère, dont l'altération agirait sur les plexus mésentérique et cœliaque.

Dans certains cas de diathèse scrofuleuse, l'épilepsie est le résultat de tumeurs de nature strumeuse occupant un point de la base du cerveau.

On observe encore chez les enfants un certain nombre de cas dans lesquels la maladie ne paraît pas avoir d'autre étiologie que le rachitisme. Ces enfants ont le sternum dit en carène, le thorax étroit, la tête grosse, le front proéminent, parcouru par des veines saillantes.

Un état d'anémie profonde peut aussi produire et entretenir l'épilepsie. Delasiauve rappelle avec raison que les chevaux, soumis accidentellement à une diète trop prolongée, sont exposés à une espèce d'épilepsie, la *faim-valle*, qui ne guérit que par la cessation de l'abstinence.

La syphilis peut aussi déterminer l'épilepsie la mieux caractérisée comme attaques convulsives et comme vertiges. J'ai soigné récemment une dame qui était atteinte, depuis un certain temps, d'absences, de vertiges précédés d'auras, et qui guérit par l'iodure de potassium en l'espace d'un mois.

La syphilis secondaire détermine assez fréquemment chez les femmes une épilepsie transitoire.

L'épilepsie est une complication assez fréquente de l'idiotie, et est, dans ce cas, le plus souvent, produite par des lésions de nature scléreuse de la substance cérébrale et des produits de nouvelle formation des méninges, etc.

Briand a observé deux cas d'épilepsie traumatique consécutive à du traumatisme des extrémités.

Les lésions traumatiques du cerveau, de ses enveloppes et même des os du crâne, ont produit parfois l'épilepsie. C'est ainsi que j'ai vu un jeune homme atteint à deux ans et demi de fracture grave de l'occiput, et affecté depuis d'épilepsie et d'atrophie du membre supérieur gauche.

Les maladies diverses du cerveau et de la moelle épinière, les tumeurs cérébrales, peuvent être de même des causes d'épilepsie.

De même encore les fièvres cérébrales de l'enfance, les méningites, engendrent des produits plastiques, des collections séreuses qui sont des causes occasionnelles.

L'épilepsie spinale, ainsi désignée par J. Frank et décrite pour la première fois par Harlen, peut se produire dans les circonstances que je viens d'énumérer, ainsi que par sclérose en plaques disséminées.

Dans ces dernières conditions, l'épilepsie spinale peut revêtir deux formes : l'une tonique, constituée par de légères secousses tétaniformes, que l'on détermine très-facilement, soit par le simple toucher, soit par la flexion du pied sur la jambe, soit par la constriction d'un membre inférieur, soit par le serrement du tendon sus-rotulien. J'ai vu, à la Salpêtrière, dans les services de Charcot et de Vulpian, plusieurs de ces malades, et j'en ai observé deux cas.

Une autre variété d'épilepsie spinale, qui se présente, comme la précédente, sous les formes tonique et clonique, est en rapport avec une mé-

ningite spinale caractérisée anatomiquement par une innombrable quantité de petites saillies presque transparentes, du volume de grains de millet, donnant au toucher la sensation de langue de chat, et situées soit sur la face antérieure, soit sur la face postérieure de la moelle.

Dans le premier cas, les attaques ont toujours été tétaniformes, et, dans le second, cloniques.

L'épilepsie spinale a pu encore être produite par des altérations diverses de la colonne vertébrale qui avaient amené une compression du cordon médullaire.

3° *Épilepsie sympathique.* — Lorsqu'une cause excitante quelconque produit l'épilepsie en agissant sur l'axe cérébro-spinal, par l'intermédiaire d'un nerf sensitif ou du grand sympathique, l'épilepsie est dite réflexe ou sympathique.

Le trijumeau est un des nerfs sensitifs dont l'irritation produit le plus souvent le haut mal : ainsi, chez un épileptique de Bicêtre, l'affection a été déterminée par le séjour prolongé d'un morceau de verre sous le cuir chevelu de la région temporale droite, et a persisté depuis, malgré l'ablation du corps étranger.

Sauvages a signalé comme causes les insectes qui se logent dans les sinus des narines. Legrand du Saulle a observé un cas très-probant d'hystéro-épilepsie produite par des vers qui s'étaient établis dans les sinus frontaux.

La dentition est une des causes les plus fréquentes d'épilepsie sympathique ; nombre d'enfants qui ont eu des convulsions dentaires restent épileptiques.

J'ai donné des soins à un individu qui était atteint depuis deux ans d'une névralgie intercostale et faciale droite compliquée depuis deux mois de tics palpébraux, d'absences, d'étourdissements, et chez lequel une simple pression douloureuse au niveau de l'angle inférieur du maxillaire droit m'a permis de déterminer à plusieurs reprises des convulsions dans les muscles du cou, de la face au même côté, et un étourdissement passager, suivi de rougeur de la figure. L'état du malade empirait depuis six mois, et il était évident que la névralgie du maxillaire inférieur menait infailliblement cet individu à l'épilepsie confirmée. L'électrisation avec des courants constants (15 à 20 éléments), au niveau des parties douloureuses, a fait cesser ces phénomènes. Fieber est arrivé aux mêmes résultats avec les courants constants dans les cas où l'épilepsie est liée à des névralgies trifaciales.

Il faut absolument rapprocher de ces cas d'épilepsie produits par les excitations morbides du trijumeau le vertige que déterminent des lésions de l'oreille interne (Ménière); l'examen des organes de l'ouïe est importante à faire chez tout épileptique, et peut mener à des résultats thérapeutiques.

Je voyais récemment une jeune fille dont l'épilepsie a suivi de très-près une affection des deux oreilles internes, caractérisée par des douleurs d'une acuïté extrême, par une surdité presque absolue.

L'influence des excitations morbides des nerfs spinaux sur l'épilepsie n'est pas assez suffisamment prouvée par l'observation pour qu'on puisse rien affirmer de précis à cet égard, mais pourtant si l'on considère les expériences de Brown-Séquard, les effets de la section d'un nerf sciatique et les observations de guérison après ablation de tumeurs qui étaient sur le trajet de nerfs spinaux, on comprend que l'épilepsie sympathique soit possible dans des conditions analogues.

Le nerf grand sympathique joue un rôle considérable dans l'épilepsie réflexe. En effet, les impressions mêmes des organes auxquels se distribue le grand sympathique peuvent à leur tour, en se propageant à la moelle ou à l'encéphale, déterminer la réaction de parties animées par les nerfs cérébro-rachidiens; ainsi les irritations du canal intestinal, chez les enfants, déterminent des convulsions; un calcul engagé dans l'uretère détermine des vomissements, etc.; Müller, en pinçant le nerf grand splanchnique au moment où, après avoir traversé le ganglion semi-lunaire, il se distribue dans les intestins, a observé sur des lapins des contractions des muscles abdominaux.

Les renseignements que l'on peut obtenir des épileptiques démontrent du reste pleinement que les organes qui reçoivent des filets ganglionnaires sont fréquemment le point de départ et la cause du mal comitial. Il en est ainsi pour l'estomac dans un certain nombre de circonstances, dans le cas d'indigestion par exemple, chez l'enfant surtout; pour l'intestin lorsqu'il renferme des vers (oxyures, tænia).

Dans un cas récent (Duncan), un jeune enfant de cinq ans a été guéri du mal caduc par l'extraction d'un calcul vésical enchatonné.

Les nombreux rapports du grand sympathique avec les organes génitaux internes, par les plexus spermatiques ovariques et les filets que le plexus hypogastrique fournit au canal déférent, au vagin, à l'utérus et à l'ovaire, expliquent comment la menstruation, la copulation et l'onanisme exercent une si fâcheuse influence sur l'épilepsie.

Le haut mal débute en effet souvent avec la menstruation, ou bien, s'il existait auparavant, il est aggravé par cette fonction nouvelle; ainsi telle personne qui, avant les règles, avait des absences, des vertiges, a sa première attaque quelque temps après l'apparition du flux cataménial.

Le mariage aggrave toujours la maladie, et la copulation exerce une action des plus funestes sur les épileptiques : ainsi une dame qui, avant le mariage, avait des absences, a été prise depuis d'attaques convulsives, et ces attaques surviennent toujours quelques heures après un rapprochement sexuel. Je sais bien que la continence a été accusée d'entretenir la maladie, mais des expériences faites à Bicêtre par un de mes honorables prédécesseurs ont démontré les dangers de la copulation. Aussi on ne saurait trop s'élever contre l'opinion des médecins qui conseillent le mariage comme moyen de guérison de l'épilepsie.

Il nous paraît résulter de cet exposé que le mal comitial peut être le résultat d'irritations ressenties par le grand sympathique viscéral. Des irritations portant sur les filets du grand sympathique qui accompagnent

les artères peuvent aussi déterminer le mal comitial ; l'épilepsie est dite alors *vaso-motrice*. Un exemple intéressant en a été donné par Bernhardt (de Kœnigsberg) : un homme vigoureux jusqu'alors ressentit, aussitôt après avoir eu les pieds humides, du fourmillement à la cheville du pied droit. Il s'y produisit de suite de la pâleur et une crampe dans les muscles de la partie antérieure de la jambe. Aussitôt le malade perdit connaissance pendant un quart d'heure, les yeux devinrent fixes, de l'écume sortit de la bouche. Un deuxième accès survint bientôt, puis d'autres en grand nombre précédés chaque fois de la sensation malléolaire.

Dans cette variété d'épilepsie, il est à noter que les parties où le malade ressent des fourmillements et souvent une sensation de froid, présentent un abaissement de température et une diminution de sensibilité. C'est ainsi que les malades ont dans ces points 4 à 5 degrés de chaleur de moins qu'ailleurs.

En dehors de ces causes organiques que nous venons d'énumérer, il est un autre ordre de causes qui jouent un grand rôle dans l'épilepsie. On peut dire que tout phénomène extérieur plus ou moins extraordinaire, toute impression, toute excitation de la sensibilité générale des sens, tout écart de régime, toute fatigue exagérée, tout excès, surtout alcoolique, absinthique, toute émotion est apte à provoquer le retour d'attaques chez un individu en puissance d'épilepsie.

L'influence des phases lunaires a été diversement interprétée par les auteurs anciens et modernes, mais cette croyance n'a pas résisté à des observations bien faites par Leuret, Delasiauve.

L'état hygrométrique n'a pas non plus la moindre influence.

Quant à l'état électrique, j'ai pu me rendre compte de son action pendant le tremblement de terre de Paris, qui en septembre 1866 a été accompagné de perturbations électriques si manifestes. Je me suis assuré que le nombre des attaques chez les adultes et les enfants de mon service à Bicêtre n'a nullement été modifié pendant les jours qui ont précédé et suivi ce phénomène terrestre, pas plus que pendant les quelques heures qui l'ont accompagné.

Il est encore un point d'étiologie qu'il serait très-intéressant d'élucider, c'est l'influence de la nuit et du jour; pourquoi tel malade n'a-t-il jamais d'attaques que le jour, tel autre la nuit seulement; pourquoi tel autre malade, dont on arrive à supprimer les attaques diurnes, continue-t-il, malgré tout, à en avoir de nocturnes ; comment aussi se fait-il que l'intelligence des épileptiques à accès nocturnes soit bien moins atteinte que chez les épileptiques à accès diurnes? est-ce parce qu'un sommeil réparateur suit les accès? est-ce parce qu'ils sont pris pendant le sommeil? J'ai essayé de m'éclairer sur quelques-uns de ces points, j'avais pensé que chez des malades atteints seulement d'accès nocturnes, la position horizontale était la cause occasionnelle : une disposition presque verticale du lit n'empêcha pas les accès de se reproduire.

On peut encore se demander pourquoi tel malade a toujours ses accès

au même moment de la journée ou à peu près. C'est ainsi que je donne des soins à un jeune homme qui n'a jamais d'attaques que peu de minutes après qu'il est sorti de son lit.

Le passage trop brusque de l'abstinence, ou d'une alimentation insuffisante à une nourriture forte pourrait (Russell Reynolds) provoquer l'épilepsie par suite d'une stimulation exagérée. C'est ainsi qu'on pourrait expliquer l'épilepsie chez ces dix-huit matelots naufragés qui, recueillis après avoir passé sept jours sur un rocher dans l'abstinence la plus absolue, devinrent l'objet des plus grands soins, mais furent tous frappés d'épilepsie dans l'espace de quelques semaines.

C'est ainsi également que j'ai observé un fait qui semblerait appuyer l'opinion de R. Reynolds. Un enfant devint épileptique à l'âge de treize mois, six semaines après avoir été ramené de chez une nourrice qui le laissait mourir de faim, dans un état de maigreur indicible. Ses parents lui avaient donné sans transition une alimentation très-forte, que l'on pourrait mettre en cause, en l'absence de toute action diathésique ou héréditaire.

Il est enfin une théorie toute chimique de l'épilepsie qui a été donnée par Paulet; Paulet pense que la cause prochaine de l'épilepsie est une altération spéciale du sang, caractérisée par la présence insolite d'une certaine proportion de carbonate d'ammoniaque; les observations qu'il a données sont intéressantes en ce qu'il a pu constater l'alcalescence de l'urine plusieurs heures avant les attaques épileptiques.

Je ne crois pas que l'on puisse généraliser ces faits ainsi que voudrait l'établir Paulet. On rencontre bien en effet du carbonate d'ammoniaque en excès dans l'urine d'épileptiques, mais c'est ordinairement après les attaques et surtout lorsqu'il en est survenu un grand nombre; cet excès de carbonate dans l'urine est alors dû à la fièvre que détermine l'état de grand mal, et il a son analogue dans l'haleine fortement ammoniacale de ces malades.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de l'épilepsie a été, jusqu'en ces dernières années, une des questions les plus obscures de la médecine; l'honneur revient à Marshall-Hall d'avoir, en éclairant la pathogénie, dirigé dans la vraie voie les recherches anatomo-pathologiques.

Aussi, il n'est plus possible aujourd'hui de poser en règle générale, comme l'a fait Foville père en 1831, « que les résultats de l'anatomie pathologique des épileptiques affectés d'attaques simples sont négatifs. » Cette proposition n'est exacte que dans le cas d'épilepsie essentielle récente, mais elle est contredite par l'observation, dès que la maladie a une certaine durée.

Parmi les altérations que l'on rencontre chez les épileptiques, les unes sont la conséquence de la mort pendant les attaques, les autres sont déterminantes du haut mal.

Les lésions secondaires sont les plus nombreuses et ne sont pas les moins importantes, puisqu'elles montrent quelles sont les régions de l'axe cérébro-spinal sur lesquelles retentit le mal comitial.

I. Altérations qui sont la conséquence de l'attaque. — L'attaque d'épilepsie elle-même et à plus forte raison une série d'attaques qui se reproduisent à court intervalle de temps déterminent des modifications des centres nerveux et d'autres organes qui sont parfaitement appréciables lorsque l'individu meurt en état de mal. Les centres nerveux, cerveau, moelle et méninge, présentent une congestion considérable qui est de nature différente suivant que l'individu a succombé à une attaque isolée ou à une série d'attaques non interrompues.

Dans le premier cas, la congestion est toute veineuse, et produite par l'obstacle au retour du sang vers le cœur qu'amène l'état tétanique des muscles du cou. On trouve alors les sinus de la dure-mère gorgés de sang, les veines des méninges dilatées principalement au niveau du cervelet, de la protubérance, du bulbe, surtout au niveau du bec du calamus et dans l'épaisseur du bulbe, dans l'espace interpédonculaire, dans les corps rhomboïdaux; on voit une augmentation de volume du cervelet, une teinte lie de vin, des taches ecchymotiques diffuses sur plusieurs points des méninges cérébrales.

Le cadavre présente en outre les caractères de la mort par asphyxie : c'est-à-dire de petites taches purpurines à la surface de la substance corticale cérébrale, à la surface du cœur et des poumons, dans le médiastin, et même sur le mésentère.

L'attaque d'épilepsie a déterminé parfois la mort par rupture du cœur. Schort en a observé un cas et Lunier deux. Dans ces trois cas, il n'existait aucune lésion antérieure du cœur et la rupture dut être attribuée à la gêne apportée à la circulation par l'attaque et aux efforts violents faits par les ventricules pour repousser le sang dans les artères comprimées et engouées.

D'ordinaire, dans ces conditions, le cadavre présente les traces d'une éjaculation de sperme, qui a pu, dans un cas que j'ai observé, être projeté jusqu'au menton.

Lorsque la mort est survenue à la suite d'une série d'attaques non interrompues, les lésions sont d'autant plus intenses que les accidents ont été plus prolongés. Les méninges cérébrales et cérébelleuses sont alors épaissies, très-congestionnées, elles ont perdu leur transparence ; dans l'espace interpédonculaire et le long des scissures, elles sont infiltrées de sérosité sanguinolente ; le long des sillons, des scissures et des vaisseaux, apparaissent des traînées opalescentes.

La trame cérébrale et cérébelleuse elle-même est fortement congestionnée, les vaisseaux des corps rhomboïdaux sont turgides, la teinte des folioles du cervelet est lie de vin. J'ai vu plusieurs fois le cervelet notablement tuméfié et comme dodu ; le diamètre antéro-postérieur était augmenté de 2 à 3 centimètres et porté jusqu'à 8 centimètres. La face antérieure du quatrième ventricule présente une couleur grise, un état œdémateux, des vaisseaux turgides et un grand nombre de houppes vasculaires.

Sectionné, le bulbe présente une hypérémie considérable, une coloration gris cendré de sa substance grise.

La protubérance annulaire participe à cette congestion surtout dans les parties qui sont en rapport avec les pyramides antérieures, les pédoncules moyens.

L'examen microscopique du tissu nerveux donne des résultats en rapport avec ces altérations ; accumulation de globules de sang dans les capillaires, épanchements de sang en grand nombre.

Lorsque les convulsions ont prédominé dans la sphère d'action de tel ou tel nerf moteur, l'inspection du bulbe présente quelques particularités intéressantes qu'a fait ressortir, le premier, Schroeder van der Kolk. Ainsi chez l'épileptique qui se mord la langue, les vaisseaux bulbaires sont turgides et distendus autour des origines réelles des nerfs hypoglosses. Du reste, tous les vaisseaux bulbaires participent tous plus ou moins à cet état de turgescence et de distension ; on en trouve autour des corps olivaires, au milieu des racines du spinal, du nerf vague, sur le raphé médian. Le diamètre de ces capillaires est sensiblement augmenté, puisque Schroeder van der Kolk l'a trouvé de 0^{mm},31 autour des racines de l'hypoglosse au lieu de 0^{mm},01 ; de 0^{mm},32 autour des corps olivaires au lieu de 0^{mm},05 ; cet auteur a montré aussi que ces vaisseaux sont entourés d'une exsudation albumineuse ; que leurs parois s'épaississent et que secondairement les éléments nerveux tombent en dégénérescence granulo-graisseuse. Ces recherches ont été confirmées.

II. Altérations déterminantes. — Les altérations que l'on peut considérer comme *déterminantes* de l'épilepsie sont les unes immédiates, les autres éloignées.

1° *Altérations immédiates.* — Parmi les premières, il convient de ranger les tumeurs du crâne, du cerveau de nature syphilitique et d'autre nature, les ossifications de la dure-mère, les fongus, les concrétions méningées, les tumeurs des pédoncules cérébraux ainsi que j'en ai vu une qui était constituée par une hypertrophie simple des éléments nerveux, les fractures du crâne avec enfoncement et saillie intra-crânienne, des lésions diverses du rocher.

Les altérations immédiates sont excessivement rares. Parmi elles se rangerait, s'il arrivait à être démontré, le rétrécissement de l'orifice supérieur du canal vertébral et partant une compression mécaniquement exercée sur la moelle allongée, qui amènerait une action excitatrice sur le bulbe. M. Delasiauve et moi nous n'avons jamais constaté ce rétrécissement signalé par Solbrig.

2° *Altérations éloignées.* — Les altérations déterminantes éloignées sont celles qui siégent sur n'importe quel point des nerfs sensitifs, des nerfs mixtes et du grand sympathique et qui déterminent l'épilepsie sympathique par une action irritative transmise au bulbe rachidien.

De ce nombre sont les névromes, les esquilles osseuses, les corps étrangers qui irritent les filets nerveux, les vers intestinaux et en particulier les oxyures, les tumeurs tuberculeuses qui ont leur siége le long des filets ou des ganglions du grand sympathique.

III. Altérations secondaires. — Les altérations secondaires sont nombreuses et intéressent, en particulier, un certain nombre de points de l'axe cérébro-spinal, parmi lesquels il faut surtout signaler le bulbe rachidien, la moelle épinière, le cervelet, la substance grise corticale, les méninges cérébrale et cérébelleuse. Leur étude offre de l'importance au point de vue pathogénique parce qu'elle indique les points du système nerveux sur lesquels porte la maladie.

Bulbe. — La face antérieure du quatrième ventricule présente fréquemment une teinte grisâtre, une apparence œdémateuse due à une couche molle gélatineuse; d'autres fois une teinte couleur tabac, et, d'une façon constante, des houppes vasculaires, des vaisseaux capillaires notablement dilatés, turgides, sur le trajet desquels existent des ecchymoses. Ces vaisseaux sont surtout apparents sur la ligne médiane ou des deux côtés de la ligne médiane, au niveau de l'entre-croisement des pyramides.

Ces lésions hypérémiques englobent souvent totalement les racines des nerfs auditifs, et peuvent expliquer les hallucinations de l'ouïe qui accompagnent quelquefois le début des attaques d'un vertige, et qui constituent un des symptômes de certaines folies épileptiques.

La section des olives y montre souvent des vaisseaux turgides dilatés; il est aussi fréquent de trouver ces corps d'une fermeté notable et d'une dureté fibroïde, d'une teinte blanc mat.

Luys et moi nous avons observé, à peu près au milieu des régions antérieures des pyramides, et surtout au point d'union du bulbe et de la protubérance, une sertissure jaunâtre en forme de demi-collier d'aspect gommeux (teinte gomme arabique), constituée par une infiltration granuleuse interfibrillaire. Nous y avons vu des cellules d'une couleur jaune orangé due à la présence dans ces cellules de granulations granulo-graisseuses; dans beaucoup de cellules, le noyau n'est plus reconnaissable; le cylinder prolongement disparaît, les tubes deviennent variqueux.

Selon nous, ces lésions, situées sur le prolongement des fibres des pédoncules inférieurs, indiquent qu'elles ont subi une dégénérescence déterminée vraisemblablement par une sorte de fatigue des éléments nerveux, suite inévitable de nombreuses attaques convulsives.

Moelle épinière. — Elle présente quelquefois des lésions du plus grand intérêt qui apprennent que tout l'axe cérébro-spinal participe aux convulsions. Ces altérations occupent les faisceaux antérieurs, qui sont devenus fermes et résistants, et présentent au microscope les caractères de l'hyperplasie du tissu conjonctif.

Les méninges spinales antérieures présentent souvent des altérations, qui siégent dans l'arachnoïde viscérale, et qui consistent en plaques de couleur blanchâtre, arrondies ou ovalaires, à bords festonnés ou anguleux, lisses sur leur face externe, rugueuses sur la face interne. D'apparence fibro-cartilagineuse, ces plaques avaient déjà été signalées par Esquirol; je les ai trouvées constituées au microscope par des fibres lamineuses et souvent incrustées de carbonate de chaux.

J'ai trouvé quelquefois des lésions analogues, quoiqu'à un bien moindre degré, dans les méninges spinales postérieures, chez des épileptiques qui avaient présenté des points douloureux, spontanés ou provoqués, le long de la colonne vertébrale.

J'ai rencontré plusieurs fois, dans la moelle d'épileptiques, une atrophie grise partielle des pyramides antérieures.

Cervelet. — Il est toujours plus ou moins altéré dans ses parties périphériques et centrales; les méninges cérébelleuses sont opalines, épaissies, quelquefois adhérentes; la substance grise des folioles apparaît pâle, jaunâtre, comme à travers un nuage.

Les corps rhomboïdaux ont une teinte très-accentuée et présentent des dilatations vasculaires et quelquefois des teintes ecchymotiques, périvasculaires; le microscope montre des épanchements de matière colorante, de sang et d'hématosine autour des vaisseaux.

Substance grise corticale du cerveau. — Elle offre toujours des lésions lorsque l'épilepsie a été accompagnée de troubles intellectuels et de démence à un degré plus ou moins avancé, ou de folie. Ces lésions, que je n'ai trouvé décrites nulle part, sont de deux ordres, et, dans l'un et l'autre cas, elles diffèrent beaucoup les unes des autres.

Dans une *première forme*, l'altération qui occupe presque uniquement les circonvolutions cérébrales supérieures antérieures et moyennes, consiste en taches d'un blanc jaunâtre, ambrées, irrégulières, qui siégent principalement à la moitié inférieure de la substance grise corticale, ou sous celle de zones jaunâtres, laiteuses, grisâtres, qui occupent la partie médiane des circonvolutions, c'est-à-dire celle qui renferme les cellules cérébrales presque exclusivement.

L'examen microscopique montre, dans la gaîne lymphatique des vaisseaux, de l'hématosine, des cristaux d'hématine, et des amas granulo-graisseux dans la gangue nerveuse, des épanchements globulaires, des amas d'hématosine et des corpuscules ganglionnaires, ou cellules cérébrales, atteints de dégénérescence granulo-graisseuse, qui ont perdu leur forme normale, dont les contours ne sont plus définis, et dont les noyaux ont presque disparu. En même temps, les canaux de communication apparaissent en partie vides de myéline, ainsi que les tubes nerveux, qui sont plus ou moins atrophiés, et l'on rencontre ordinairement de la cholestérine en excès. J'ai vu plusieurs fois la substance grise de circonvolutions d'une apparence molle, glutineuse, analogue à celle de la pâte de guimauve, dont les principaux caractères microscopiques étaient constitués par des amas granulo-graisseux, des masses d'hématine, des restes d'épanchements globulaires, un très-grand nombre de cristaux de cholestérine, des corps de Gluge, des états régressifs des corpuscules ganglionnaires, et des tubes nerveux.

Toutes ces lésions des éléments nerveux me paraissent avoir pour origine les altérations que j'ai rencontrées dans les gaînes vasculaires ainsi que les épanchements périvasculaires, et ces dernières altérations elles-mêmes me semblent être une conséquence immédiate des attaques et

avoir la plus complète analogie pathogénique avec ce piqueté de la face que l'on observe chez quelques épileptiques après les attaques. Du reste, l'examen du cerveau d'un épileptique mort pendant l'attaque montre dans les circonvolutions un état congestif des plus intenses, un piqueté analogue à celui de la face et de très-nombreux épanchements de sang qui ne sont visibles qu'au microscope. De même l'ophthalmoscope, employé pendant la vie sur des malades qui avaient eu, quelques heures avant, des attaques fortes, et dont la vue était passagèrement troublée, m'a permis de voir une vascularisation anormale des vaisseaux péripapillaires, un peu de trouble opalescent antépapillaire et de petits points rouges.

Foville père a noté que toutes les parties blanches de l'encéphale, dans l'intérieur des hémisphères comme dans le corps calleux, les cornes d'Ammon, la protubérance, sont généralement plus ou moins endurcies. Nous-même nous avons observé assez fréquemment cet état dans ces parties, ainsi que dans l'hippocampe.

La *seconde forme* d'altération de la substance grise corticale est caractérisée par des adhérences de cette couche corticale avec les méninges. La méninge enlevée et la couche corticale arrachée, l'aspect est le même que dans la paralysie générale, mais il existe une différence appréciable à la vue, qui consiste dans la localisation partielle des lésions dans l'épilepsie, tandis qu'elles sont le plus souvent générales dans la paralysie générale. Sous le microscope, au contraire, l'analogie est complète.

On rencontre dans le cervelet des opalescences méningées, alors même que la maladie a eu une moyenne intensité et qu'il n'y a pas d'adhérences. Plusieurs de ces altérations membraneuses et cérébrales ont déjà été observées par Bouchet et Cazauvielh, et ont été, pour eux et pour d'autres, le point de départ d'une opinion fausse, à savoir : que l'épilepsie était le résultat d'une inflammation chronique de la substance blanche du cerveau. Cette hypothèse, combattue par Bouillaud, ne peut plus être admise aujourd'hui ; ces altérations cérébrales sont le résultat de la maladie, mais elles n'en sont pas la cause.

Luys et moi nous avons rencontré plusieurs fois des lésions des corps striés qui nous paraissent être la conséquence d'altérations du cervelet; elles consistent en coloration ambrée, en décoloration des arcades des corps striés du côté opposé au lobe cérébelleux le plus altéré, et s'expliquent par les rapports de continuité qui existent entre la substance grise d'un corps strié et les fibres des pédoncules inférieurs du lobe cérébelleux opposé.

Follet et Beaume se sont fondés sur des pesées de cerveaux d'épileptiques pour penser que l'épilepsie pourrait tenir à la rupture de l'équilibre entre les courants nerveux. Pour eux, cette rupture aurait sa raison directe dans l'hypertrophie relative ou l'atrophie de l'un des hémisphères. Les autopsies d'épileptiques que ces deux auteurs ont faites, ont présenté constamment des différences de poids entre les deux hémisphères cérébraux. De semblables pesées ont été répétées depuis par Delasiauve dans dix-huit cas; mais la différence de poids, qui n'a été qu'une fois de

80 grammes, n'a pas dépassé 20 grammes dans d'autres, et a été nulle dans plusieurs.

Il ressort de l'état actuel de la science que l'on connaît les points de l'axe cérébro-spinal, où retentit le plus particulièrement la maladie, et que l'on comprend comment elle mène à la folie et à la démence.

Il reste un dernier désidératum à combler, c'est de connaître les altérations qui peuvent se produire dans le grand sympathique, qui joue un des plus grands rôles dans l'absence, le vertige et l'attaque.

Pathogénie. — Nous étudierons la pathogénie de l'épilepsie et la physiologie pathologique des phénomènes qui la constituent.

I. PATHOGÉNIE DE L'ÉPILEPSIE. — Les théories qui ont été émises pour expliquer l'épilepsie peuvent être divisées, ainsi que l'a fait Falret, en trois catégories principales, les unes reposant sur la circulation cérébrale, les autres sur les altérations du sang, les dernières sur le pouvoir réflexe ou excito-moteur de la moelle épinière et principalement de la moelle allongée.

La *théorie de la congestion* a été admise par la plupart des auteurs anciens, parce que, à l'autopsie d'individus morts pendant les attaques, on trouve des lésions congestives ; mais c'est prendre l'effet pour la cause.

Depuis Bouchet et Cazauvielh, qui admettaient que l'épilepsie était une inflammation chronique de la substance blanche du cerveau, Henle a pensé que l'épilepsie s'expliquait par des troubles de la circulation cérébrale, soit qu'il y eût pléthore, soit qu'il y eût anémie cérébrale.

La *théorie de l'anémie cérébrale* a été soutenue dans ces temps derniers par Tenner et Kussmaul. Ces auteurs admettent que l'anémie seule est la condition organique de toutes les épilepsies. Ils se fondent sur des expériences dans lesquelles la ligature des artères carotides et vertébrales et des saignées abondantes ont déterminé chez des animaux des convulsions. Mais à cette théorie, que ses auteurs ont trop généralisée, on peut opposer, ainsi que l'a fait Axenfeld, les excellents effets de la saignée dans l'éclampsie, la suspension d'accès épileptiques pendant la compression des carotides.

Les partisans de la seconde théorie attribuent l'épilepsie à une *altération du sang par un agent toxique né dans l'organisme.* L'idée première de cette théorie remonte aux auteurs qui, comme Frerichs, ont attribué à l'urémie, c'est-à-dire à la présence de principes ammoniacaux dans le sang, les attaques épileptiformes survenues au début de la maladie de Bright, et l'éclampsie des femmes en couches.

Todd est celui qui a appliqué le premier ces idées à l'épilepsie proprement dite. D'après lui, l'accès épileptique serait précédé de l'accumulation graduelle dans le sang d'un poison morbide qui arrive à produire dans le cerveau ou dans quelques-unes de ses parties un haut degré d'excitation. Plus récemment, Paulet a répété cette même opinion en s'appuyant sur plusieurs observations où il aurait constaté que les attaques

d'épilepsie sont précédées pendant plusieurs heures d'un excès de carbonate d'ammoniaque dans l'urine.

Sans vouloir prétendre que cette théorie explique l'épilepsie, je dois dire qu'un grand nombre d'épileptiques, qui ont de fortes attaques, répandent, pendant les quelques heures qui les suivent, une odeur et exhalent une haleine ammoniacales. J'ai fait souvent analyser dans ces circonstances l'haleine d'épileptiques, et j'ai pu m'assurer qu'elle renfermait une énorme quantité d'ammoniaque. Mais je serais porté à croire que cette accumulation d'ammoniaque dans l'organisme est bien plutôt le résultat du trouble apporté dans l'organisme par les attaques que la cause même de ces attaques; c'est du moins le résultat de mon expérience personnelle; en effet, des urines recueillies dans les heures qui précèdent les attaques ne renfermaient aucune trace de carbonate d'ammoniaque, tandis que ce principe apparaissait après les séries d'attaques répétées à court intervalle.

La troisième théorie qui est aujourd'hui le plus généralement admise fait jouer le rôle principal à la moelle allongée. On regarde souvent comme une conquête de ces dernières années la notion de la relation qui existe entre l'épilepsie et un état morbide de la moelle, mais on ne saurait oublier que J. Frank avait écrit que la moelle jouait le rôle principal dans l'épilepsie atonique, traumatique, rhumatismale, métastatique, arthritique, scrofuleuse, dans celle liée à l'onanisme.

Les données véritablement physiologiques sur l'épilepsie sont de date récente et reposent sur les découvertes modernes, qui placent dans le bulbe le siége des phénomènes réflexes.

Marshall-Hall, le premier, émit l'opinion que l'épilepsie est due à une excitation morbide du bulbe rachidien, siége pour lui des actes réflexes. Le bulbe rachidien, dit-il, est le centre où aboutissent toutes les causes périphériques et centriques de l'épilepsie. Les causes cérébrales agissent directement, les causes périphériques agissent par l'intermédiaire des nerfs sensitifs. Toutes ces causes portent dans le bulbe une excitation quelconque qui se réfléchit aux muscles des membres et du tronc par les nerfs moteurs.

Les convulsions déterminées par l'excitation en retour des nerfs moteurs déterminent en particulier l'état tétanique des muscles du cou et du larynx, ou ce que Marshall-Hall appelle le trachélisme et le laryngisme. Le trachélisme empêche le retour du sang veineux cérébral au cœur et amène un commencement d'asphyxie de la tête et la perte de connaissance; le laryngisme provoque l'occlusion plus ou moins complète de la glotte, et, comme conséquence de l'asphyxie cérébrale complète, les convulsions générales et partielles.

En résumé, la convulsion tonique des muscles du cou amène les symptômes du petit mal, la perte de connaissance, les modifications de couleur de la face, tandis que la convulsion tonique de la glotte est suivie des symptômes du grand mal, convulsions générales ou partielles.

La cause de la perte de connaissance et des changements de coloration

de la face paraît être bien plutôt celle qu'a donnée Brown-Séquard, c'est-à-dire une excitation des filets du grand sympathique, consécutive elle-même à l'irritation du bulbe, excitation qui se propage aux filets vaso-moteurs cérébraux, amène le resserrement des rameaux artériels et, par suite, l'anémie cérébrale et faciale, ainsi que la perte de connaissance. Quant aux convulsions, Brown-Séquard les explique par la propagation de l'excitation aux nerfs moteurs.

Les expériences de Brown-Séquard sur les animaux ont fait faire un pas important à la pathogénie de l'épilepsie; ce physiologiste a montré, il y a près de vingt ans, qu'en coupant une des parties latérales de la moelle épinière dans le voisinage de la dixième vertèbre dorsale, et même dans des points plus rapprochés du bulbe chez des cobayes, ces animaux devenaient épileptiques au bout de trois semaines à peu près. Il suffit, pour cela, d'irriter la peau de la face et du cou pour déterminer de véritables crises épileptiques. Depuis, il a vu les crises se montrer également après une double section de la moelle.

Brown-Séquard désigne sous le nom de *zone épileptogène* la portion de peau qu'il faut irriter pour produire une attaque, c'est-à-dire cette portion située entre les lignes allant, l'une, de l'œil à l'oreille, l'autre, de l'oreille à la partie moyenne du maxillaire inférieur, et s'étendant de ce point, d'un côté, jusqu'à l'œil, et, de l'autre, jusqu'au cou, pour revenir par un demi-cercle à l'oreille. Il lui est facile de prouver que ces convulsions ne sont pas dues à la douleur, car l'action de souffler sur cette région amène les attaques.

Les dernières présentations faites par Brown-Séquard confirment ces divers points de pathogénie, et démontrent que ce traumatisme expérimental de la moelle épinière ne détermine pas immédiatement des convulsions, mais rend peu à peu les animaux sujets à des attaques provoquées d'abord, puis plus tard spontanées.

Brown-Séquard a noté aussi dans un cas la transmission à de petits cobayes de la maladie de la mère, autre preuve non moins convaincante de la realité d'une véritable entité morbide ainsi produite artificiellement.

Du reste, la ressemblance des phénomènes convulsifs ainsi provoqués, et des convulsions épileptiques, est complète; la perte de connaissance est absolue. On peut pincer, piquer, brûler les cobayes sans produire d'autres phénomènes que des mouvements dus à l'action réflexe.

La théorie qui place dans le bulbe le siége de l'épilepsie a été aussi adoptée par Ach. Foville. Cet auteur a fait ressortir l'influence du pouvoir excito-moteur, ou réflexe du bulbe et de la partie supérieure de la moelle épinière, sur les phénomènes convulsifs des membres et du tronc.

Les observations anatomo-pathologiques de Schroeder van der Kolk sont venues apporter un nouvel appui à cette opinion. Ce savant a remarqué, en effet, sur les épileptiques une coloration anormale de la face antérieure du quatrième ventricule, l'augmentation de volume des capillaires qui la tapissent et de ceux qui pénètrent dans l'épaisseur du bulbe.

Pour Schroeder van der Kolk, chaque accès amène dans le bulbe une congestion artérielle qui se traduit par une dilatation des capillaires, tout d'abord temporaire, mais à la longue définitive. Ces observations sont de la plus grande exactitude ; toute autopsie d'épileptique permet, en effet, de constater ces lésions, et ces observations constantes semblent bien prouver que ce fait joue un rôle important dans le haut mal.

Russell Reynolds a donné de la convulsion en général et des accès épileptiques en particulier, une explication sujette à quelques critiques. Cet auteur attribue la convulsion à l'augmentation des fonctions vitales d'un tissu ou d'un organe, consécutive elle-même à l'augmentation du mouvement moléculaire. Suivant ainsi l'opinion de Virchow, il cite en particulier, comme cause de cet excès d'action, toutes les cachexies, les vices généraux de nutrition, tels que le tubercule, la scrofule, le rachitisme, la syphilis. C'est de même, par un accroissement de fonctionnement des centres nerveux, que Russell Reynolds explique les convulsions qui dépendent de la croissance, les convulsions sympathiques, celles qui tiennent à des intoxications, ou qui sont causées par des lésions des centres nerveux.

Kussmaul et Tenner ont émis sur la pathogénie des convulsions épileptiques, une théorie très-discutable, d'après laquelle ces phénomènes ne dépendraient que de l'encéphale et seraient produits par l'accumulation du sang noir dans cet organe pendant l'asphyxie épileptique. Or, des expériences déjà assez nombreuses démontrent qu'un animal privé d'encéphale peut avoir des convulsions.

Il ressort pour nous de l'exposé de ces théories, que le cerveau ne doit pas être considéré comme étant le siége de l'épilepsie ; les phénomènes qui indiquent sa participation à la maladie sont secondaires par rapport à ceux qui se passent dans les régions bulbaires. Pour nous, le bulbe et ses prolongements pédonculaires vers le cervelet, le cervelet et ses pédoncules sont les organes d'où part l'ictus épileptique. Consécutivement à l'action morbide bulbaire, il se fait une excitation du grand sympathique cervical par l'intermédiaire en particulier des filets qui unissent les premières paires cervicales aux ganglions cervicaux supérieurs, et des filets qui se rendent, des nerfs sensitifs de la base du cerveau, aux rameaux du grand sympathique qu'accompagnent les artères intra-crâniennes. Sous l'influence de cette excitation, les ramifications artérielles se resserrent et amènent l'anémie cérébrale, la perte de connaissance, la pâleur faciale. Dans la simple absence, dans le vertige, les choses en restent là ; mais dans les accès et les attaques, l'excitation s'étend au reste de la moelle épinière, aux racines des nerfs moteurs, et, de là, aux muscles des membres et du tronc, pour déterminer les convulsions toniques, puis cloniques, et les phénomènes secondaires qui en sont la conséquence.

Les causes elles-mêmes de cette excitation morbide des régions bulbaires peuvent être médullaires, intra-crâniennes ou périphériques ; et, d'abord, l'épilepsie spinale ne peut être mise en doute, si l'on tient compte des observations de J. Frank, de Brown-Séquard. L'épilepsie de cause intra-

crânienne ne peut non plus être niée, malgré les affirmations contraires de Brown-Séquard, de Bouillaud.

Les autopsies démontrent que l'épilepsie pure existe fréquemment chez des individus ayant des tumeurs cérébrales. C'est ainsi que, sans parler du fait d'Odier, j'ai vu chez un enfant une tumeur de nature hypertrophique à cheval sur les deux pédoncules cérébraux.

Hardy a noté aussi que les lésions intra-crâniennes sont souvent le point de départ de véritables accès épileptiques; ainsi les exostoses syphilitiques de la base du crâne.

Quant aux causes périphériques, leur existence n'est pas non plus douteuse; une observation de Broca (1869) a montré un jeune malade guéri, au moyen de la trépanation, de l'épilepsie causée par un traumatisme du crâne. (Voy. *Étiologie*.)

II. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES SYMPTÔMES QUI CONSTITUENT L'ÉPILEPSIE. — Le premier par ordre de venue, quoique non constamment senti est l'*aura*. L'aura est un des phénomènes sur lesquels on a le plus discuté; les uns le considérant comme une sensation périphérique, les autres comme l'écho lointain d'un état pathologique des centres nerveux. Axenfeld, en particulier, professe cette dernière opinion et considère l'aura comme une sensation essentiellement cérébrale qui est le plus souvent perçue en un point assez éloigné du centre, comme si son origine était périphérique; d'autres auteurs, et en particulier Locher, Maisonneuve, Portal, Herpin, regardent l'aura comme un phénomène périphérique d'ordre convulsif et spasmodique. Quant à nous, nous pensons que l'aura a aussi très-rarement une origine périphérique; mais qu'elle peut consister soit en une simple sensation centrale perçue à la périphérie soit en un spasme périphérique dont la cause excitante est essentiellement centrale.

C'est ainsi que des malades atteints de ramollissement, d'hémorrhagie du cerveau, d'hémiplégie et d'attaques épileptiformes ressentent des auras dans un membre au début des attaques; c'est ainsi que l'épilepsie la plus franche accompagnée d'aura périphérique est souvent déterminée par des lésions cérébrales (obs. d'Odier, d'Herpin).

Nous pensons donc que l'aura a presque toujours une origine centrale mais que la sensation qui la constitue se passe réellement à la périphérie et dans les points où elle est ressentie.

L'explication est la même pour l'aura sensitive que pour l'aura motrice, l'aura psychique et l'aura sensorielle. L'ictus est toujours central pour de là se propager aux nerfs sensitifs, aux nerfs moteurs, aux cellules cérébrales et aux organes des sens.

Nous croyons que cette explication s'applique à tous les cas à peu près, et qu'une seule exception pourrait être admise pour l'épilepsie vaso-motrice.

Brown-Séquard a démontré que *la pâleur de la face* et la perte de connaissance sont déterminées par une irritation des nerfs vaso-moteurs, laquelle amène le resserrement des ramifications artérielles et consécuti-

vement une anémie subite de la face et des lobes cérébraux. Cette irritation des vaso-moteurs est elle-même le résultat d'une irritation du grand sympathique cervical, dont la cause productrice est une excitation des régions bulbaires. Brown-Séquard a cherché à démontrer expérimentalement la participation du grand sympathique cervical à la perte de connaissance. Après avoir extirpé, sur des cobayes rendus préalablement épileptiques, les ganglions cervicaux supérieurs, il a observé que l'irritation de la zone épileptogène ne produisait plus que partiellement la perte de connaissance. L'irritation du grand sympathique peut, du reste, se démontrer aussi bien cliniquement qu'elle peut l'être expérimentalement.

En effet, outre les douleurs viscérales, les borborygmes, les vomissements, les modifications de l'urine, l'émission de sperme qui sont des phénomènes connus, j'en ai observé d'autres qui ne sont pas moins probants; ainsi la sueur considérable des mains qui annonce et accompagne les séries d'attaques, une teinte rash générale, que j'ai observée deux fois avant la période tétanique et qui annonçait évidemment une paralysie des vaso-moteurs. J'ai observé de même plusieurs fois, consécutivement à des attaques, des troubles hépatiques passagers consistant en augmentation du volume du foie et en ictère.

Le *cri* a été interprété de plusieurs façons bien différentes, tantôt comme l'expression de la frayeur et de la surprise (Beau), ou de la douleur (Herpin).

Billod et Axenfeld pensent qu'il n'en est pas ainsi et que le cri résulte d'une secousse convulsive des muscles du larynx, suivie d'un brusque mouvement d'expiration. Du reste, ce symptôme est loin d'être constant. La chute paraît due non pas, comme Billod le pense, au tétanos temporaire des muscles, mais tout simplement à la perte du sentiment et de la connaissance.

Convulsions générales. — Les convulsions générales sont les signes par excellence qui séparent le petit mal du grand mal, c'est-à-dire les absences, vertiges, des accès et des attaques.

L'excitation du bulbe, des régions bulbaires et de la moelle épinière se propage aux nerfs moteurs de la base du crâne, facial, hypoglosse, maxillaire inférieur et aux nerfs émanés de la moelle épinière et amène les convulsions, la laideur du visage, la projection en avant de la langue, le trismus, l'état tétanique des muscles, du cou, de la poitrine, du ventre, des membres.

Cette explication adoptée par Marshall-Hall le premier, puis par Foville, Schroeder van der Kolk, se rapproche plus de la vérité que celle mise en avant par Kussmaul, Tenner et Radcliffe.

Luys fait jouer un rôle important au cervelet dans les manifestations convulsives. Les observations anatomo-pathologiques que j'ai publiées me font penser aussi que l'innervation cérébelleuse est un agent de renforcement dans les convulsions. J'ai observé chez des individus morts en état de mal que les deux lobes du cervelet étaient turgides, comme hypertrophiés, couleur lie de vin; du reste, tout épileptique ou tout

individu qui a eu des attaques épileptiformes présente dans son cervelet des lésions congestives très-manifestes. Aussi je considère avec Luys que l'irritation bulbaire gagne les pédoncules inférieurs, le cervelet, les pédoncules moyens et supérieurs, pour revenir de là à la protubérance et au bulbe; mais l'ictus morbide ne s'en tient pas là et s'étend à une longueur plus ou moins grande de la moelle épinière.

Les *convulsions toniques* des membres et du tronc viennent en effet de ce que l'excitation bulbaire a gagné les faisceaux antéro-latéraux ; elles indiquent la rigidité soutenue de la fibre musculaire.

Lorsque les muscles respirateurs sont atteints, l'immobilité du thorax amène un état asphyxique et une série de phénomènes secondaires qui donne à l'attaque une physionomie spéciale; le sang veineux ne pouvant plus revenir au cœur, s'accumule dans les capillaires, peut les rompre de façon à déterminer des taches purpurines que l'on ne peut souvent reconnaître qu'avec l'aide du microscope. C'est ainsi que j'ai pu constater dans les capillaires cérébraux de tous les anciens épileptiques des traces d'épanchements sanguins de date plus ou moins ancienne dans la substance cérébrale et dans les gaînes vasculaires.

Les *convulsions cloniques* sont, ainsi que l'ont dit Axenfeld et Ach. Foville, des contractions intermittentes; elles indiquent la diminution de l'excitabilité des régions convulsivantes, diminution qui est produite par l'épuisement nerveux mais surtout par l'accumulation du sang noir dans ces centres nerveux.

La cessation d'une attaque est donc la conséquence de l'asphyxie qu'elle a elle-même amenée. Plus l'asphyxie est rapide (Ach. Foville), plus vite son action se fait sentir sur la moelle et la rend incapable de réagir, en sorte que le danger est conjuré par son excès même. (*Voy*. CONVULSIONS.)

La *dilatation de la pupille* qui est un des meilleurs signes de l'épilepsie, un de ceux que l'on ne peut simuler, est produite par la contraction des fibres radiées de l'iris, dont le point de départ est la surexcitation du grand sympathique cervical.

La *morsure de la langue* est produite, selon Schroeder van der Kolk, par une localisation spéciale de l'excitation bulbaire dans le voisinage des racines de l'hypoglosse: il s'est appuyé sur un certain nombre d'observations d'épileptiques qui se mordaient la langue et chez lesquels les vaisseaux capillaires étaient incomparablement plus développés près des racines de l'hypoglosse que chez ceux qui ne se mordent pas la langue.

Le *coma* correspond plutôt à un état congestif cérébral qu'à un simple épuisement nerveux, et est remplacé chez la plupart des malades par un sommeil réparateur. Axenfeld suppose avec raison que ce sommeil correspond au moment précis où l'hypérémie cérébrale disparaît, des recherches récentes ayant démontré que, pendant le sommeil, le cerveau est loin d'être plus congestionné qu'à l'état de veille et qu'il se trouve au contraire dans un état d'anémie relative. (Durham.)

L'*émission de l'urine* et l'*éjaculation du sperme* sont deux phénomènes d'une fréquence variable qui, je crois, dépendent d'une excitation anor-

male des portions lombaire et sacrée du grand sympathique. Les expériences de Valentin et de Longet ne permettent pas de conserver le moindre doute sur l'influence de la galvanisation et de l'irritation de ces parties du grand sympathique sur les contractions involontaires du corps de la vessie, des vésicules séminales et des sphincters.

Quant aux *vomissements* que l'on observe dans certaines épilepsies, ils sont évidemment dus à une convulsion du diaphragme et des muscles abdominaux ou bien du diaphragme et des muscles abdominaux séparément.

La *petitesse du pouls* et les petites courbes parfaitement arrondies qui se produisent aussitôt le début de l'attaque, ainsi que le démontre le tracé, fig. 89, page 590, indiquent une action stimulante exercée sur les filets sympathiques vasculaires et par conséquent la constriction des tuyaux vasculaires ; mais cette stimulation du sympathique est remplacée bientôt par sa paralysie, et l'on observe alors le *développement du pouls*, la hauteur des lignes sphygmographiques, et le dicrotisme (fig. 93, 95 et 97, p. 590 et 591).

L'*écume buccale* est considérée par Herpin comme venant de l'action irrégulière comprimante des muscles, ou d'une modification essentielle des organes sécréteurs ou de ces deux causes réunies.

Je crois aussi qu'il y a hypersécrétion des glandes salivaires, mais que c'est la contraction des muscles faciaux qui empêchent l'écoulement de la salive et la font refluer à la partie antérieure de la cavité buccale. (Besson.)

La présence du sang dans l'écume est bien certainement, pour la majorité des cas, l'indice d'une morsure de la langue, des lèvres, des joues, mais il m'est arrivé un certain nombre de fois de ne pouvoir constater aucune trace de morsure ni d'érosion sur la langue, les lèvres, la face interne des joues, les gencives, et j'ai été amené à penser que dans ces cas, où la période tétanique avait été d'une violence extrême, il s'était fait une exhalation sanguine par la muqueuse des premières voies.

L'épilepsie ne revêt pas toujours, tant s'en faut, tous les caractères que nous venons d'énumérer. Elle peut exister sans aura, sans convulsions extérieures, même, ce qui est très-rare, sans perte complète ou incomplète de la connaissance, et cela, suivant l'étendue du retentissement de l'ictus sur les nerfs moteurs et le grand sympathique.

Au sujet de ce dernier nerf, il est à noter qu'il est aussi profondément excité dans le vertige, que dans l'attaque convulsive la plus intense ; j'ai pris nombre de fois chez des individus frappés de vertige des tracés sphygmographiques qui ne laissent aucun doute à cet égard ; même hauteur de courbes, même dicrotisme. (fig. 99 et 100, p. 593).

L'hyperesthésie cutanée et sensorielle qui, chez quelques malades, tantôt remplace et tantôt précède les attaques, indique évidemment que l'excitation morbide s'est étendue à certains départements de la sensibilité générale et sensorielle où elle se manifeste par des névralgies avec ou sans aura, par des odeurs, des hallucinations de l'ouïe ou de la vue.

Quant au délire maniaque que l'on voit quelquefois remplacer les attaques, il est difficile de ne pas l'attribuer au transport de l'excitation épileptique des organes incitateurs du mouvement à ceux qui président à l'accomplissement des actes intellectuels, c'est-à-dire à la substance grise des circonvolutions cérébrales.

Quoi qu'il en soit, nous devons nous tenir encore dans une prudente réserve sur le mécanisme de la *maladie* elle-même (Jaccoud) avec ses intermissions surprenantes, ses retours imprévus, ses formes diverses, avec tous ses caractères enfin qui établissent encore une limite difficile à franchir entre l'épilepsie morbide et l'épilepsie artificielle.

Nature. — Connaissant la pathogénie et la physiologie pathologique de l'épilepsie, il nous est possible d'en étudier la nature. Pour nous, il est hors de doute que l'épilepsie est non pas un symptôme, une affection limitée à un point du système nerveux comme on l'a dit et comme on le dit encore quelquefois, mais bien une affection générale qui intéresse une grande partie de l'axe cérébro-spinal et du grand sympathique, et qui a son siége principal dans le bulbe rachidien. La réalité de cette entité découle de la variété des phénomènes intellectuels, sensitifs, moteurs et nutritifs qui surviennent pendant une attaque, non moins que de la perversion du caractère, des excentricités, des impulsions insolites, des sensations bizarres et de cette cachexie spéciale qui caractérisent aussi bien l'épilepsie que les absences, les vertiges et les attaques.

L'épilepsie peut être dans les premiers temps un symptôme d'une irritation centrale ou périphérique, ainsi dans les cas de convulsions causées par la dentition, les vers, des intoxications, etc.; mais le symptôme devient bientôt une maladie lorsqu'il s'est reproduit un certain nombre de fois; l'accident se transforme en habitude, puis en entité morbide.

Je tirerai cette conclusion des faits expérimentaux dans lesquels Brown-Séquard a observé que les convulsions qu'il déterminait artificiellement chez les cobayes devenaient au bout d'un certain temps spontanées; elles demeuraient donc à l'état d'habitude morbide, et l'habitude morbide devenait si bien une maladie, qu'une femelle a pu donner naissance à des petits épileptiques.

L'épilepsie est certainement une névrose, mais sa cause peut être organique aussi bien qu'essentielle; en effet, elle peut dépendre des altérations organiques des centres nerveux, d'intoxications, de lésions périphériques (épilepsie survenue à la suite d'une blessure du testicule et guérie par la castration, J. Frank), (épilepsie survenue à la suite d'enfoncement du crâne, et guérie par la trépanation, Broca), épilepsie vermineuse; toutes ces causes et bien d'autres peuvent déterminer l'exaltation du bulbe et amener l'épilepsie, qui, malgré cette étiologie, n'en est pas moins une névrose; d'ailleurs, l'affection convulsive s'éloigne dans ces cas des maladies purement organiques pour se rapprocher des névroses, par son absence de suite, ses manifestations rapides, passagères,

dont on ne peut suivre ni préciser la marche, tant elles agissent par surprise.

Du reste, si l'on voulait ne classer dans l'épilepsie que les convulsions *sine materia*, on courrait grand risque, à moins de faire l'autopsie dans les premiers temps de la maladie, de ne voir partout que des convulsions symptomatiques.

Aussi, tout en reconnaissant que l'épilepsie peut être déterminée par des causes organiques, inaccessibles à nos sens et à nos moyens d'investigation, je n'hésite pas à déclarer que le nom d'épilepsie symptomatique ne doit être donné à l'épilepsie que dans les cas où les malades présentent des déformations du crâne, de la colonne vertébrale, des signes de parésie, de paralysies sensorielles, de maladies diverses des centres nerveux, qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une lésion antérieure aux convulsions.

Diagnostic. — Si le diagnostic de l'épilepsie type n'est pas difficile, on n'en peut pas dire autant de l'épilepsie incomplète, des absences, des secousses et commotions, et de tous ces phénomènes qui ne rappellent en aucune façon l'appareil symptomatique du haut mal.

Th. Herpin (de Genève) a beaucoup contribué, sous ce point de vue, à faire avancer nos connaissances en épilepsie ; il a montré le premier que l'épilepsie est annoncée le plus souvent, à une époque plus ou moins éloignée des attaques convulsives, par des phénomènes particuliers qu'il appelle *accès incomplets*, lesquels indiquent la venue prochaine du mal comitial, et permettent d'employer une thérapeutique rationnelle et d'empêcher le développement ultérieur de la maladie. Ces phénomènes, qu'il est si important de connaître, consistent en crampes d'un membre, en convulsions partielles, en spasmes viscéraux, en commotions, quelquefois en grincements de dents; l'absence elle-même, un des signes les plus importants de l'épilepsie, est souvent prise pour une syncope, et, cependant, on ne saurait oublier que la rapidité de l'invasion, l'absence absolue de connaissance, l'égarement consécutif de la physionomie, la soudaineté avec laquelle le malade reprend la phrase interrompue, l'existence simultanée d'une grimace, d'un peu d'écume à la bouche, sont éminemment propres à l'épilepsie.

S'il est fâcheux de ne pas distinguer ces phénomènes légers, il est bien autrement regrettable de méconnaître l'épilepsie ou d'en ignorer l'existence lorsqu'elle est parfaitement établie. Combien de femmes n'a-t-on pas laissées se marier, dans la pensée que ces vertiges, que l'on supposait d'ordre hystérique, disparaîtraient avec le mariage, tandis que le mariage a aggravé l'état maladif.

Les phénomènes épileptiques (accès, vertige) sont aussi fréquemment méconnus lorsqu'ils ne surviennent que la nuit; le stertor est pris pour du ronflement simple, les convulsions pour de l'agitation; il est arrivé que des épileptiques à attaques nocturnes se sont mariés sans que personne soupçonnât leur état. Il est possible d'éviter de semblables er-

reurs lorsque l'épilepsie nocturne s'accompagne, ce qui est presque la règle, d'incontinence d'urine ou d'incontinence de matières fécales; lorsque l'on constate sur la face un piqueté fin ecchymotique, une morsure de la langue, de la courbature, une céphalalgie spéciale; lorsqu'on apprend que l'oreiller est taché par de la salive et surtout de la salive sanguinolente. Dans ces dernières conditions on peut être certain qu'il s'est produit un accès nocturne de haut mal.

Trousseau a signalé une cause d'erreur qu'il importe bien de faire connaître, et qui consiste à prendre pour une congestion cérébrale une attaque d'épilepsie. Lorsque le médecin, en effet, arrive auprès d'un malade qui est sans connaissance et qu'il le trouve en état de coma, dans la résolution complète, avec la face rouge, il peut croire à une congestion du cerveau, et sa supposition lui paraîtra d'autant plus fondée, que le malade aura eu, postérieurement au coma, des accidents paralytiques partiels, mais s'il apprend que de temps en temps il existe des absences diurnes, que les prétendues congestions sont précédées de mouvements des membres; si le malade accuse après ses congestions mal à la langue ou des aphthes, si l'on constate sur la face un piqueté fin, et si on sait enfin que ces congestions se reproduisent de temps en temps, le médecin peut être certain que le malade est épileptique.

Trousseau disait qu'il ne se passait pas de mois qu'il ne vît dans son cabinet quelques malades accusés d'apoplexie qui étaient épileptiques; beaucoup de gens atteints de vertiges comitiaux lui étaient adressés comme ayant des congestions cérébrales faibles.

La congestion, la turgescence habituelle de la face, ont été aussi plusieurs fois, à ma connaissance, la cause d'erreurs de la part de médecins qui pensaient qu'ils étaient en présence de congestions cérébrales, et qui traitaient par des saignées, des purgatifs, les malades.

L'*éclampsie* occupe la première place dans la question du *diagnostic différentiel* de l'épilepsie avec les autres affections convulsives. Il y a à cela deux raisons principales : la première est l'extrême difficulté que présente quelquefois ce diagnostic, et la seconde est l'impossibilité de trouver une différence entre les accidents convulsifs qui les constituent toutes deux.

On ne peut diagnostiquer l'éclampsie qu'en tenant compte des antécédents, des circonstances concomitantes (grossesse, accouchement, débuts d'une fièvre éruptive, dentition, albuminurie); de plus, l'éclampsie présente presque toujours le caractère aigu, est souvent accompagnée de fièvre et se lie à un état morbide qui se manifeste par d'autres symptômes, et ne laisse pas entre les convulsions des intervalles de santé parfaite; l'épilepsie est un état chronique, apyrétique, d'une étiologie vague qui présente, entre les attaques convulsives, un état de santé complète. En outre, il est rare que la première attaque d'épilepsie n'ait pas été précédée de phénomènes prodromiques analogues à ceux que j'ai décrits.

L'*hystérie* est facile à distinguer de l'épilepsie; en effet, au lieu d'observer, comme dans l'épilepsie, un cri unique, la perte immédiate et

complète de connaissance, la pâleur, puis la lividité de la face, sa laideur, la raideur générale, les secousses générales, la morsure de la langue, l'écume à la bouche, le coma, le stertor, la stupeur consécutive, on entend des plaintes, des sanglots, on assiste à des efforts pour se débarrasser la gorge; on voit une teinte et une apparence non désagréable de la face qui exprime la souffrance, mais non la laideur; aucun signe d'asphyxie, pas de morsure de la langue, pas de stertor, pas de perte de connaissance. Après l'accès, aucune stupeur, seulement de la fatigue, des sanglots ou des rires.

L'hystérie peut exister chez un même malade en même temps que l'épilepsie. Le fait ne peut être mis en doute. Les travaux de Sandras, Bourguignon, Landouzy, Maisonneuve, Beau, Briquet, Moreau (de Tours), Dunant, autorisent à admettre deux formes bien distinctes d'hystéro-épilepsie : dans la première il y a tantôt des accès d'hystérie et tantôt des accès d'épilepsie; dans la seconde, les accès se composent, en même temps, de symptômes hystériques et de symptômes épileptiques réunis. (Landouzy.) A ces deux formes types on peut, avec Dunant, ajouter un groupe d'hystériques qui ressentent quelques-unes des manifestations non convulsives de l'épilepsie (vertige, absence), et un groupe d'épileptiques qui présentent quelques symptômes de l'hystérie non convulsive.

Il est une classe d'accidents *vertigineux* (vertige nerveux) qui peuvent être une cause d'erreur dans le diagnostic : ce sont ceux qui sont liés d'une part à des lésions de l'oreille interne, siégeant spécialement dans les canaux demi-circulaires, et d'autre part à des désordres gastriques.

Menière a observé, le premier, ce vertige *ab aure læso*, dans lequel les malades pris subitement de vertiges, de sensation de balancement personnel et de vacillation des objets environnants, de nausées, de vomissements même, tombent à terre, la face profondément pâle, la tête couverte d'une sueur profuse. Menière a fait remarquer que ces vertiges étaient ordinairement considérés comme des congestions cérébrales et traités comme tels par des sangsues, des saignées, des purgatifs.

Le diagnostic de ce genre d'accidents doit se fonder sur l'absence de perte complète de connaissance, sur l'existence de bruits dans les oreilles, de diminution de l'ouïe, de douleurs auriculaires, de lésions de la membrane du tympan. J'ai observé un cas de ce genre dans lequel la seule pression sur le tragus et à l'entrée du conduit auditif externe suffisait pour provoquer et augmenter la sensation de tournoiement, en même temps qu'elle causait une douleur très-vive; dans un autre cas, le malade ne pouvait marcher droit, trébuchait, et serait tombé si on ne l'avait retenu. En cas de vertige de date récente, il faut donc penser à une lésion de l'oreille; on se rappellera aussi que l'épilepsie confirmée peut être produite par une affection de cet organe.

Le vertige *a stomacho* se distingue en particulier du vertige épileptique par les circonstances étiologiques qui lui sont spéciales (excès d'aliments, inanition ou dyspepsie habituelle). Dans ce cas, le malade ne perd pas connaissance.

La thérapeutique de l'épilepsie ne saurait s'accommoder de l'ignorance où peut être le médecin de *la cause* de la maladie, et l'on comprend combien il importe de savoir si elle est idiopathique ou symptomatique de lésions du système nerveux central ou d'altérations périphériques. (On ne doit pas hésiter à ranger dans l'épilepsie, l'épilepsie symptomatique, parce que, à part la cause et certains phénomènes spéciaux, cette dernière est par ses symptômes convulsifs, ses vertiges, ses absences, entièrement semblable à l'épilepsie ordinaire.)

Pour trancher cette question, le médecin doit remonter aux antécédents de toute sorte, se bien renseigner sur la façon dont se sont manifestés les premiers phénomènes, sur leur relation ou non avec une maladie qui aurait précédé l'épilepsie, sur les principaux caractères des attaques, sur l'état de l'intelligence, de la motilité et de la sensibilité.

Lorsque le médecin apprend que les ascendants n'ont jamais été atteints d'affection de nature tuberculeuse, scrofuleuse, syphilitique, que la maladie a suivi une grande émotion, une peur, qu'elle n'a pas été consécutive à une affection aiguë quelconque ayant retenti d'une façon intense sur les centres nerveux, que le malade a toujours été d'une grande impressionnabilité, que les phénomènes morbides se manifestent très-franchement sous forme d'absences, de vertiges, d'accès ou d'attaques, il peut être à peu près certain que l'épilepsie est idiopathique et n'est qu'une névrose; je dirai encore qu'on ne doit pas s'appuyer sur l'existence de convulsions unilatérales ou limitées à un membre, pour soutenir que l'épilepsie n'est pas dans ces conditions une simple névrose.

La convulsion n'est, en somme, qu'un très-faible élément du problème à élucider ; son intensité et sa forme dépendant du plus ou moins grand nombre de cellules bulbaires et spinales excitées, il suffit, pour que l'impression sur les cellules soit plus ou moins étendue, que la cause excitante soit plus ou moins active. Le bulbe et la moelle n'étant qu'un intermédiaire entre cette cause et la convulsion, le mode d'être de cette dernière n'a rien à faire avec la nature de la cause. C'est là une conviction que j'ai puisée dans les services d'épileptiques de la Salpêtrière et de Bicêtre, par les observations nécroscopiques que j'y ai faites.

J'ai appliqué ces idées à la thérapeutique et la guérison par les antispasmodiques de quelques épileptiques sur lesquels le diagnostic d'épilepsie symptomatique avait été porté, parce qu'ils avaient des convulsions unilatérales, est venue me démontrer l'erreur où l'on peut tomber en fondant un diagnostic sur la forme des convulsions et en particulier sur leur unilatéralité. Du reste, plusieurs autopsies d'épilepsies à convulsions unilatérales m'ont démontré que la maladie n'était pas symptomatique.

Si, au contraire, le médecin apprend que des ascendants sont tuberculeux, scrofuleux, que la maladie a été consécutive à une affection aiguë ou à un traumatisme du cerveau qui a porté atteinte aux centres nerveux, arrêté ou altéré l'intelligence, amené une parésie d'un membre, d'une moitié ou d'une partie de la face, d'un sens, il peut être certain qu'il a affaire à une épilepsie symptomatique.

La possibilité de lésions cancéreuses, syphilitiques, tuberculeuses du cerveau doit toujours être présente à l'esprit ; aussi l'examen de tous les organes ne devra jamais être négligé, car il est rare que dans ces cas on ne découvre pas une céphalalgie fixe, bien localisée ou des lésions des sens, de la motilité, etc.

De même que cela s'observe pour les attaques convulsives qui sont symptomatiques d'un ramollissement cérébral partiel, il existe quelquefois une aura dans le côté du corps opposé à la lésion, et en particulier le plus souvent à l'épaule opposée.

Selon Gros et Lancereaux, le malade atteint d'épilepsie syphilitique accuse toujours des antécédents syphilitiques, chancres, bubons indurés, accidents secondaires. Au lieu de débuter d'emblée, l'épilepsie est presque toujours précédée de malaise, de céphalée nocturne avec ou sans exostoses, d'alopécie, d'ecthyma, etc. L'absence de l'hérédité, le développement tardif de la maladie qui n'éclate jamais avant 30 ans, enfin sa curabilité sous l'influence de la médication spécifique sont aussi des signes précieux. Au milieu des phénomènes nerveux multiples que la femme présente pendant la syphilis secondaire, il n'est pas rare, d'après Alfred Fournier, d'observer, en l'espace de trois à quatre mois, quatre ou cinq attaques épileptiques ou hystéro-épileptiques, quelquefois plus. La période secondaire passée, ces malades n'ont plus d'attaques. Il n'existait dans ces cas aucun antécédent morbide. Alfred Fournier a aussi noté que les femmes antérieurement épileptiques ou hystéro-épileptiques étaient atteintes, pendant cette période, d'un plus grand nombre d'attaques qu'auparavant.

Pour ce qui concerne les épilepsies alcoolique, absinthique, saturnine, mercurielle, leur diagnostic découle en partie de la connaissance des antécédents, de l'habitus extérieur, de l'examen de l'haleine, des gencives et des ongles.

L'épilepsie produite par l'alcool, le vin, le cidre, se caractérise le plus ordinairement par des accès isolés survenant à longs intervalles; l'épilepsie absinthique par des accès qui se reproduisent en très-grand nombre dans un très-court espace de temps ; ainsi j'ai signalé à la Société anatomique des cas d'épilepsie absinthique avec 150 à 200 accès en vingt-quatre heures; depuis, Marcé et Magnan ont observé les mêmes faits.

L'épilepsie saturnine se reconnaît principalement par les antécédents, la connaissance de la profession, des habitudes du malade, le liséré des gencives, la teinte spéciale de la face, l'existence de coliques, de constipation, de parésie des extenseurs, des mains ; quant aux accidents convulsifs eux-mêmes, ils ressemblent à ceux de l'épilepsie ordinaire; il y a des vertiges, de grands accès et des accès de manie.

Il en est de même dans l'intoxication mercurielle : j'ai vu un doreur sur glaces qui éprouve depuis plusieurs mois, en même temps que le tremblement, des vertiges caractérisés par une sensation de tournoiement, une perte de connaissance instantanée qui amène quelquefois la

chute à terre, un mouvement d'inclinaison du tronc de droite à gauche et d'avant en arrière.

Dans ces cas, la connaissance des antécédents et les autres symptômes donnent la clef du diagnostic.

L'épilepsie *sympathique* est, si l'on excepte celle qui est liée à la présence de vers dans l'intestin, d'un diagnostic très-difficile.

Son allure est, en effet, en tous points semblable à celle de l'épilepsie idiopathique, et l'examen le plus approfondi ne permet pas de découvrir une action périphérique excitante.

On ne saurait trop se garder de croire que là où est l'aura, là est aussi la cause de la maladie; l'aura n'est dans la très-grande majorité des cas qu'une sensation périphérique dont la cause est centrale.

Quant à l'épilepsie *vermineuse*, comme elle est assez fréquente chez les enfants, il faut examiner les pupilles, demander s'il existe des démangeaisons nasales, anales, et employer une médication appropriée qui lèvera souvent les doutes que l'on aurait pu avoir.

Épilepsie simulée. — L'épilepsie est une des maladies qui ont été le plus fréquemment simulées, parce qu'elle ne demande qu'une représentation momentanée, et qu'il est possible d'être bien portant dès que l'accès est passé. (Tissot.) En outre, on est toujours plus porté à plaindre ceux qui sont atteints de cet affreux mal qu'à soupçonner l'artifice, et enfin, il faut bien le dire, la simulation ayant été plus d'une fois couronnée de succès, ce résultat n'a pu qu'encourager les imposteurs à renouveler de semblables tentatives. (E. Boisseau, 1870.) La simulation de l'épilepsie est surtout pratiquée dans le but d'exciter la pitié des passants et d'échapper au service militaire. Mais E. Boisseau nous a appris que la simulation devenait de plus en plus rare dans l'armée, et que, chargé pendant quatre ans du service où sont placés les malades suspects, il n'a eu à constater que quatre cas d'épilepsie simulée sur un nombre considérable d'épilepsies réelles. Quant à moi, j'en ai déjà observé trois cas chez des individus qui avaient été envoyés comme épileptiques dans les services que je dirigeais. Je considère que le diagnostic de l'épilepsie simulée est aujourd'hui facile, pourvu que le médecin puisse voir l'individu pendant une attaque; mais on sait que tel n'est pas le cas le plus habituel et que les simulateurs ont bien soin de n'avoir leurs attaques que lorsqu'ils se croient certains de ne pas être soumis à l'examen immédiat des gens de l'art. C'est là une première difficulté.

Cependant, pour ce qui concerne l'épilepsie *alléguée*, on sait que l'on peut, même si on ne voit pas des attaques, soupçonner l'épilepsie à certains signes que le simulateur n'imite pas ordinairement, ne peut pas imiter ou imite mal : ainsi la morsure de la langue, le piqueté de la face, les cicatrices sur les parties saillantes de la face, surtout au front, au menton, aux pommettes.

Les difficultés du diagnostic ne sont pas moindres pour ce qui regarde l'épilepsie *simulée*. On peut imiter la chute à terre, les convulsions, la rougeur de la peau, l'écume à la bouche en mâchonnant du savon,

l'urination; il est vrai qu'on ne peut pas reproduire la pâleur de la face, la dilatation et l'immobilité de la pupille, non plus que l'insensibilité de la peau et des muqueuses; mais la pâleur de la face est un signe tellement fugace et rapide, qu'on ne peut compter sur lui, et des simulateurs peuvent, ainsi que je m'en suis assuré, porter les yeux tellement haut en arrière des paupières, qu'il est difficile de rien voir de précis du côté des pupilles; d'ailleurs l'insensibilité des pupilles et de la muqueuse oculo-palpébrale n'existe que dans les périodes tonique et clonique. J'ai aussi observé plusieurs cas d'épilepsie vraie où les pupilles ne se dilataient pas et n'étaient pas immobiles; enfin j'ai vu des individus tellement peu sensibles ou tellement maîtres d'eux-mêmes, qu'à moins de les brûler, ils ne se seraient pas trahis. D'un autre côté, l'épilepsie présente un si grand nombre de variétés d'accès, que les simulateurs peuvent imiter l'une ou l'autre de ces variétés, et que le médecin serait disposé à croire à la simulation en présence de certains phénomènes singuliers qui sortent de la voie ordinaire.

J'ai vu à Bicêtre des individus pris simplement de soubresauts et de secousses qui ont fait souvent surgir en moi l'idée de simulation; d'autres, atteints d'une sorte de somnambulisme consécutif à un vertige, avaient l'air de jouer une comédie; un autre tombait brusquement à terre, offrait quelques petites secousses, quelques mouvements de flexion des membres inférieurs, enfin se relevait prestement après une seconde, et, comme s'il ne s'était rien passé, continuait sa besogne interrompue. La multiplicité des formes est tellement grande, qu'il faut un assez long séjour au milieu de ces malades pour arriver à distinguer le faux du vrai, et j'avoue que, dans les premiers temps, j'avais une grande tendance à croire que beaucoup d'épileptiques me trompaient. Les phénomènes divers qui caractérisent leurs accès sont tellement différents, pour la plupart, des descriptions classiques, que je me tenais continuellement sur mes gardes; mais il m'a bien fallu me rendre à l'évidence, lorsque survinrent des attaques convulsives complètes, suivies ou non de délire et de troubles physiques appréciables.

Si l'on est ainsi quelquefois embarrassé pour déclarer vrais des phénomènes épileptiques, on doit comprendre, à plus forte raison, les difficultés dont est entourée la connaissance de l'épilepsie simulée, lorsque surtout on n'a pas vécu dans un milieu nosocomial d'épileptiques, et cette condition est évidemment l'exception pour les médecins.

Voici les principaux points sur lesquels je crois qu'on peut se fonder pour établir la réalité de l'épilepsie.

L'épileptique tombe partout indistinctement et le plus souvent en avant; la face est pâle; les convulsions sont bornées à un côté ou prédominantes de ce côté; les pupilles le plus souvent dilatées et presque toujours insensibles à la lumière; la sensibilité abolie; après l'attaque, l'individu reste hébété, obtus et porte parfois de petites taches ecchymotiques sur la face et en particulier au pourtour des yeux.

Le pouls enfin présente les caractères sphygmographiques les plus im-

portants qu'il est impossible de simuler, et que je considère comme tranchant seuls la question de diagnostic dans certains cas difficiles.

Deux ou trois secondes avant que l'attaque commence, les courbes sphygmographiques sont moins hautes, plus arrondies et plus rapprochées. L'attaque survenue, on voit cinq à six petites ondulations successives et disposées suivant une ligne ascendante, puis une série de courbes très-peu élevées; ces courbes se prononcent davantage, présentent une convexité supérieure très-accusée, donnant presque l'idée d'une moitié de sphère; puis, au bout de quelques minutes, les lignes s'élèvent presque perpendiculairement à une hauteur trois ou quatre fois plus grande qu'avant l'attaque; elles présentent au sommet un angle plus ou moins aigu, puis redescendent en présentant les caractères les plus accusés du dicrotisme.

La durée de cette forme de pouls varie d'une demi-heure à une heure et demie, elle a même duré quelquefois six heures après une attaque.

Ces modifications du pouls ne sont pas propres à la grande attaque seule; je les ai observées aussi dans le vertige (fig. 99 et 100).

Lorsqu'on prend un tracé chez un homme sain ou un épileptique qui vient de se livrer à une course rapide ou à des efforts violents, on obtient des tracés qui n'ont rien de comparable avec les précédents (fig. 101, 102, 103).



Fig. 101. — Debierne. — Tracé pris aussitôt après une course rapide.



Fig. 102. — Chevreau. — Tracé pris après une course.



Fig. 103. — Tracé pris sur moi après une course rapide.

Depuis la publication de mon mémoire (1868), E. Boisseau a eu l'occasion d'appliquer ou de faire appliquer le sphygmographe chez plusieurs épileptiques à la fin d'attaques, et il a recueilli des tracés se rapprochant beaucoup des miens.

J'ai pu essayer ce moyen de diagnostic chez des simulateurs et acquérir ainsi la conviction que le sphygmographe est appelé à donner les meilleurs résultats dans ces cas de simulation. Un individu qui a fait le sujet de ces observations a abusé longtemps à Paris de la crédulité publique et a échappé au service militaire. Placé d'abord comme épileptique à Bicêtre, il a été envoyé à l'asile de Clermont avec le même diagnostic. Là, après avoir passé l'âge de la conscription et après s'être assuré

qu'il était exempt, il avoua au médecin qu'il simulait l'épilepsie. Depuis il a répété nombre de fois les attaques lorsqu'on le lui demandait. J'ai assisté à plusieurs d'entre elles et j'ai constaté que cet individu simulait à merveille l'épilepsie, mais que les caractères sphygmographiques du pouls différaient complétement de ceux que m'avaient offert des épileptiques (fig. 104, 105, 106).

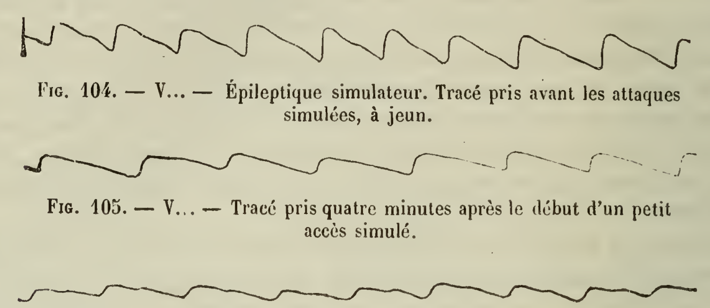


Fig. 104. — V... — Épileptique simulateur. Tracé pris avant les attaques simulées, à jeun.

Fig. 105. — V... — Tracé pris quatre minutes après le début d'un petit accès simulé.

Fig. 106. — V... — Quatre minutes après le début d'une attaque forte simulée.

Ces tracés me paraissent suffisamment démontrer combien les caractères du pouls que l'on constate après les vraies attaques d'épilepsie diffèrent de ceux qu'on observe chez le simulateur; ces derniers me semblent permettre dorénavant de découvrir la fraude avec une précision scientifique et avec une certitude d'autant plus grande, qu'il n'est pas nécessaire d'assister aux accès pour établir son diagnostic.

Ce signe est bien autrement certain que l'insensibilité des pupilles, considérée jusqu'ici comme infaillible par la médecine militaire ; ce dernier symptôme manque en effet quelquefois ; je connais un épileptique dont les attaques ont été pour ce motif regardées comme simulées par plusieurs chirurgiens militaires, et que le ministère de la guerre conserve sous les drapeaux. Il est de ceux dont les pupilles ne sont pas insensibles à la lumière pendant les attaques.

Pronostic. — Le temps n'est plus où l'on pouvait imprimer à l'épilepsie le cachet de l'incurabilité, ainsi qu'on l'a fait jusqu'à ces derniers temps. Les efforts de Tissot et d'Herpin (de Genève) ont aujourd'hui triomphé de l'incrédulité; l'on est revenu de ces pronostics désespérés, et l'on est arrivé à voir que l'épilepsie est une affection curable dans un très-grand nombre de cas. J'essayerai de montrer qu'elle le sera bien davantage lorsque les médecins reconnaîtront et traiteront à temps les phénomènes qui accompagnent le début de l'épilepsie, que l'on est trop souvent habitué à considérer comme de peu d'importance.

Une des premières questions que soulève l'étude du pronostic de l'épilepsie est celle de savoir si cette maladie peut guérir spontanément; quelques faits le prouvent, mais leur nombre est très-peu considérable. Maisonneuve l'a observé 4 fois sur 100 ; Herpin est arrivé au vingtième des cas; Delasiauve à constaté deux fois la guérison spontanée; pour

moi, je ne l'ai vue que 3 fois sur les 710 épileptiques que j'ai déjà suivis, et encore ces 3 cas se sont-ils rencontrés parmi les enfants, au nombre de 235, que j'ai vus, tant à l'hôpital que dans ma pratique personnelle.

J'ai observé un certain nombre d'épileptiques pour lesquels les médecins avaient fait espérer en vain que la guérison serait la conséquence de la croissance, de la puberté, de la menstruation, de l'état adulte, du mariage. Deux de ces conditions, au contraire, la menstruation et le mariage, exercent l'influence la plus déplorable sur la marche de la maladie et l'aggravent considérablement. Nombre d'épileptiques, qui n'avaient, avant ces deux actes physiologiques, que des vertiges ou des absences, ont été pris, depuis, d'attaques convulsives, et ont éprouvé une aggravation des premiers phénomènes.

Villard a étudié cette question spéciale sur les épileptiques de la Salpêtrière, et en a tiré la conclusion que la nubilité chez la femme et le mariage exercent une influence fâcheuse sur le pronostic de l'épilepsie.

Je crois que, en présence de ces faits, on est suffisamment fondé à dire que l'épilepsie n'est que très-exceptionnellement curable d'elle-même, et qu'il ne faut pas compter sur une chance aussi problématique.

La médecine d'action est, au contraire, arrivée aujourd'hui à des résultats très-favorables. Herpin avait montré qu'elle peut exercer une heureuse influence sur près des trois quarts des cas; qu'elle peut en guérir la moitié; que, dans près de la moitié des cas qu'elle ne guérit pas, elle éloigne les accès d'une manière notable, et que le nombre des épilepsies rebelles aux traitements dirigés avec persévérance est d'un quart seulement. La majorité des médecins avait mis en doute ces résultats; mais l'apparition du bromure de potassium est venu prouver que ces prévisions étaient plutôt en deçà qu'au delà de la vérité. On peut dire, en effet aujourd'hui, sans crainte d'être taxé d'exagération, que, traitée par ce médicament, l'épilepsie idiopathique guérit une fois sur deux, et que l'épilepsie symptomatique peut guérir ou être améliorée. Nous sommes donc loin de cet aphorisme de Boerhaave, qui avait formulé ainsi le pronostic de l'affection : « Héréditaire, elle ne guérit pas; idiopathique, elle guérit rarement. » On peut ajouter que les épilepsies alcoolique, absinthique, saturnine, mercurielle, syphilitique, guérissent facilement.

Un certain nombre de circonstances doivent être prises en considération dans le pronostic de cette maladie : l'hérédité, le sexe, la conformation, la complexion, l'âge, le tempérament, l'état mental, la moralité, les habitudes de l'épileptique, l'ancienneté de la maladie, la nature des accès (Herpin), la fréquence des accès, leur retour de jour ou de nuit.

L'hérédité ne présente rien d'absolument fâcheux lorsqu'elle s'applique à la transmission de l'épilepsie. Ces cas, en effet, guérissent aussi bien que d'autres; mais il n'en est pas de même lorsque l'épilepsie héréditaire est liée à la transmission de la scrofule, de la syphilis et du tubercule. Elle est alors à peu près incurable.

Le sexe n'a aucune influence pronostique.

La conformation du squelette doit être prise en considération; ainsi, il est rare qu'un individu qui présente une disposition vicieuse quelconque du crâne guérisse, surtout lorsque cette disposition porte sur le diamètre antéro-postérieur de la tête. L'étroitesse de la poitrine, sa forme dite en carène, sont aussi de mauvaises conditions; on en peut dire autant de toute espèce de mal-conformation du squelette, parce qu'on peut supposer qu'il en existe aussi dans le crâne. Il est en effet de règle que l'on a rarement un seul vice de conformation à la fois.

L'âge a une influence pronostique des plus évidentes; l'épilepsie est très-grave dans la première enfance jusqu'à 10 ans, et dans la jeunesse, de 20 à 30 ans.

Les tempéraments lymphatique, lymphatico-sanguin, sanguin, sont plus défavorables que les autres, tandis que les épileptiques à tempérament nerveux simple guérissent ou s'améliorent facilement avec le bromure de potassium.

L'idiotie, la démence, et la tendance au délire comitial, sont de mauvaises conditions, parce que ces phénomènes concomitants sont presque tous liés à des lésions cérébrales ou cérébro-méningées. Pourtant, lorsqu'un épileptique idiot ou dément ne présente pas de parésie ni de contracture, on peut le guérir de l'épilepsie et améliorer par la suite son intelligence.

La moralité de l'individu, ses habitudes, ont une grande influence; il suffit, en effet, d'un écart de régime, d'un excès de boissons, d'un abus de plaisirs vénériens, de l'onanisme, pour compromettre un traitement en bonne voie. Ces conditions expliquent en partie comment les statistiques faites dans les services nosocomiaux d'épileptiques, comme ceux de Bicêtre, sont plus défavorables que dans la clientèle de gens aisés et instruits. Pour qui a vu de près les épileptiques de Bicêtre, on comprend la résistance que ces malheureux opposent à la guérison par leur absence de moralité et d'éducation.

Le retour diurne ou nocturne des attaques est sans effet sur la curabilité de l'épilepsie, mais il en a une grande sur l'état de l'intelligence; il est, en effet, à noter que les attaques nocturnes altèrent beaucoup moins l'intelligence que les attaques diurnes. On peut se demander si cela ne tient pas à ce que l'épileptique qui est pris en dormant se repose, après la crise, dans un sommeil réparateur?

L'ancienneté de la maladie peut influer sur le pronostic. Ainsi, Herpin avait remarqué que les chances de succès étaient très-grandes au-dessous de trois mois de durée.

La nature des crises a une valeur considérable; on ne rencontre aucun cas rebelle chez les individus qui n'ont eu que des vertiges, ou des accès, ou des attaques, mais le pronostic est grave lorsqu'un épileptique présente réunies les attaques aux vertiges ou aux absences.

Herpin pensait que le nombre de cent attaques et au-dessous était une condition favorable. Je crois que ce nombre peut être assez notablement dépassé depuis que le bromure de potassium est entré dans le domaine de

la thérapeutique; j'ai pu, quant à moins, suspendre définitivement avec ce médicament des vertiges dont le nombre avait été de plusieurs milliers, et des attaques dont le chiffre avait atteint plus de cinq cents. Je ne doute pas que d'autres médecins n'aient pu arriver à de semblables résultats.

Les climats froids paraissent avoir une mauvaise influence, si j'en juge par des observations prises à Moscou.

Un certain nombre de symptômes d'attaques doivent aussi être pris en considération, lorsqu'il s'agit d'apprécier le pronostic de cette affection. Ainsi, Delasiauve a montré que le coma prolongé, les vomissements réitérés, la longueur de la période asphyxique, une débilité paralytique dans une moitié du corps, sont d'un fâcheux augure. Cette débilité peut être le témoignage d'une altération organique du cerveau qui a déterminé l'épilepsie, ou qui a été consécutive à des attaques. Dans les deux cas, le pronostic est aussi fâcheux, car la lésion secondaire peut devenir un stimulus nouveau qui produira lui-même des attaques.

L'*hystéro-épilepsie* est plus difficile à guérir que l'épilepsie ou l'hystérie isolées, et, si elle guérit, elle laisse toujours après elle quelque phénomène nerveux qui rappelle à la malade qu'elle a été sujette à des attaques et qui doit inspirer au médecin la crainte constante de voir récidiver l'affection convulsive; lorsqu'elle ne guérit pas, elle affaiblit, moins que l'épilepsie pure, les facultés intellectuelles. (Dunant).

Traitement. — La thérapeutique de l'épilepsie comprend : 1° le traitement de l'attaque; 2° celui des accidents qui suivent les attaques, les vertiges, etc.; 3° celui qui a pour but d'empêcher le retour des phénomènes morbides, et 4° le traitement de la maladie elle-même.

1° *Traitement de l'attaque.* — Dès le début de l'attaque il faut placer l'épileptique dans une position horizontale, à terre ou sur un lit bas, exhausser fortement la tête, débarrasser le cou de tout ce qui pourrait le serrer, et éviter que le malade se blesse. Si l'épileptique se mord la langue, il faut s'efforcer de la repousser d'entre les dents; mais il faut se garder d'interposer un morceau de liége ou de bois, un linge, car on a vu des épileptiques dont les dents coupaient tout ce qu'on mettait entre leurs dents et qui pouvaient l'avaler. Si l'on met des corps plus durs, on s'expose à ce que le malade se casse les dents. Lorsque la salive mousseuse est très-abondante, il est bon d'incliner la tête sur le côté pour qu'elle puisse s'écouler dehors. Lorsque l'attaque est survenue, toute inspiration de substances excitantes est inutile.

La compression des carotides a déjà été employée un grand nombre de fois avec succès; son but étant d'empêcher la congestion cérébrale par atonie des vaisseaux artériels et veineux qui suit la contraction des mêmes vaisseaux, on doit l'employer au moment où l'attaque va entrer dans sa période convulsive.

J'ai employé aussi avec succès deux fois un moyen que Brown-Séquard a recommandé : *flexion* aussi énergique que possible de *l'un des deux gros orteils.*

Besson a relaté un procédé assez singulier, essayé depuis plusieurs années au manicôme de Rome, par Solizetti, d'après la méthode de Guido Borelli : avec l'index et le pouce de la main gauche, il fait un arc étendu et l'applique contre les régions temporales, puis il place le pouce de la main droite dans l'espace qui est immédiatement inférieur à la tubérosité de l'occipital. A l'aide des mains ainsi appliquées, il exerce une compression vigoureuse en appuyant fortement, dans le canal sous-occipital, la pulpe du pouce, et en la portant de bas en haut et d'arrière en avant. Ce mouvement s'exécute au moment où les doigts de la main gauche compriment les régions temporales, refoulent le crâne dans un sens opposé à l'action du pouce, et obligent ainsi la tête à décrire un arc de cercle en dehors et en bas de l'axe spinal. Soliretti trouve l'explication des succès obtenus par ce procédé dans les propriétés attribuées à la moelle allongée. L'épilepsie a son siége dans le bulbe, et est produite par une accumulation d'électricité qui se fait dans cette portion de moelle; la compression du bulbe aurait pour effet, en raison du mouvement imprimé à l'atlas, d'interrompre l'accumulation du fluide et de ramener l'équilibre dans les centres nerveux.

La *ligature des membres* a été employée dans le cas de séries d'attaques, et dans le but d'empêcher la succession répétée d'un grand nombre d'accès. Ce moyen paraît agir en soustrayant momentanément à la circulation générale une quantité considérable de sang, et présenterait tous les avantages de la saignée sans en avoir les inconvénients. Quoi qu'il en soit de l'explication, il a parfaitement réussi, entre autres dans un cas relaté par Piégu.

Lorsqu'un épileptique a l'habitude de tomber la tête en avant, il est bon de lui faire porter continuellement un bourrelet ; lorsqu'il se luxe l'épaule dans ses attaques, on s'efforcera de maintenir le bras le long du tronc pendant l'attaque, ou bien on doit fixer sur lui un appareil contentif des luxations de l'épaule.

Lorsqu'on assiste à un accès il faut s'efforcer de prévenir ou diminuer l'asphyxie. Or le meilleur moyen est, pour cela, de faire inhaler du chloroforme, de verser sur la face de l'eau froide et de fléchir énergiquement un gros orteil.

2° *Traitement des accidents consécutifs aux attaques.* — Lorsque les attaques, les vertiges, sont suivis de céphalalgie, de stupeur, de malaise général, il y a avantage à donner des bains de pieds stimulants (Valleix); si les signes de congestion vers la tête sont très-marqués, si surtout le malade a eu un certain nombre d'attaques qui se sont répétées dans un court intervalle, une application de sangsues derrière les oreilles, à l'anus ou aux malléoles, est utile en même temps qu'il faut donner un purgatif. Lorsque les attaques sont suivies de délire, d'égarement, d'agitation maniaque, de fièvre, on se trouve toujours bien d'appliquer à la nuque, le plus haut possible, un vésicatoire que l'on doit entretenir pendant quelques jours, de donner du sulfate de quinine, de la digitale, du calomel à dose fractionnée, et des purgatifs.

Pour parer au délire maniaque qui se produit fatalement chez quelques malades après des attaques qui reviennent en séries au nombre de huit à dix, quelquefois moins, j'emploie avec succès, depuis plus de trois ans, à Bicêtre d'abord, avec H. Liouville, puis à la Salpêtrière, le curare à la dose de 15 centigrammes et plus. Voici comment je procède : dès la première attaque j'injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'avant-bras cette dose de curare en solution bien filtrée et bien claire ; je répète la dose pendant les jours suivants ; je la porte même à plus de 2 décigrammes, et je la donne chaque jour, tant que le malade conserve un peu de stupeur et de vague. (*Voy.* Curare, t. X, p. 565.)

J'ai observé qu'avec ce traitement ces malades n'avaient plus de fièvre, d'agitation maniaque ou ne présentaient plus que de l'incohérence. Deux fois, pendant une période de quinze mois, je n'ai pas donné de curare à une des malades ainsi traitées, et, ces deux fois, la malade a été prise d'un accès de manie des plus intenses.

Le curare m'a présenté aussi cet avantage d'empêcher la céphalalgie, qui survient si constamment après les attaques ; un malade ne se plaignait plus d'un sentiment très-douloureux de constriction de la tête, qui suivait auparavant les attaques.

J'ai aussi noté à Bicêtre, et le fait a été aussi observé par le docteur Bécoulet, que les épileptiques, soumis au traitement par le bromure de potassium, ont très-rarement du délire après leurs attaques.

3° *Traitement qui a pour but d'empêcher le retour des phénomènes morbides.* — L'épileptique doit éviter toute espèce d'excès, tout écart de régime ; la venue d'attaques n'a pas souvent d'autre cause. On a dit que la vue d'accès chez des malades pouvait en produire chez d'autres ; je n'ai jamais observé le fait dans mon service d'épileptiques de Bicêtre, mais je l'ai observé sur une femme du service d'épileptiques de la Salpêtrière.

Il ne suffit pas de dire à un épileptique ce qu'il doit faire ; on prescrira ce qu'il ne doit pas faire : ainsi l'épileptique ne doit pas prendre des aliments excitants ou des alcooliques, rester à une température élevée, dans une atmosphère confinée ; se tenir immobile, exposé à un soleil ardent ; fumer, et surtout la cigarette, s'adonner à l'onanisme, aux rapprochements sexuels, prendre des bains de mer, ni même séjourner sur le bord de la mer. L'épileptique doit en outre s'efforcer de se rendre la vie calme, dégagée d'émotions et de passions.

Lorsque l'attaque d'épilepsie est précédée de prodromes, d'auras, tels que sensations périphériques, épigastriques, bourdonnements d'oreille, hallucinations, on a cherché souvent à en empêcher l'explosion, mais on y est rarement parvenu. Cependant, dans les cas d'aura dans une partie éloignée des centres nerveux, on a réussi quelquefois, en plaçant une ligature, en exerçant une compression entre ce point et les centres nerveux.

Les procédés les plus divers ont été employés dans ce but par les épileptiques : une ligature un peu forte, manœuvrée quelquefois en garrot, et, mieux encore, suivant le conseil d'Odier, deux bracelets en acier pouvant être serrés par un seul cordon, et placés à des hauteurs différentes ;

chez une jeune fille à début par l'extrémité inférieure du corps, une jarretière portée toute la nuit a paru avoir une heureuse influence; quelques malades, pendant que la crampe est encore bornée à la main demi-fléchie, en appliquent la face palmaire sur une surface plane, et, de l'autre main, pressent fortement sur le dos de celle qui est atteinte. (Herpin.)

Les frictions sur les parties où existe l'aura sont encore une ressource instinctive que l'on peut employer avec avantage. Herpin a vu un épileptique chez qui la convulsion commençait à la base de la langue, et qui pouvait faire avorter ses accès par une contraction des antagonistes des muscles convulsés. Le militaire cité par Odier, dont l'épilepsie dépendait d'une tumeur cérébrale traumatique, empêchait ses attaques au moyen d'une ligature qu'il serrait autour du bras droit, lorsqu'il éprouvait des crampes dans la main correspondante.

Broca a présenté à l'Académie de médecine de Paris, en 1868, un appareil compresseur imaginé par Rozier (de Bordeaux), et employé avec succès sur un épileptique dont les crises étaient annoncées par une aura se manifestant dans l'index droit.

L'inspiration d'odeurs fortes (ammoniaque, tabac) donne quelquefois les meilleurs résultats lorsque les malades sont prévenus par une aura de leur attaque. J'ai pu aussi empêcher l'explosion d'attaques chez des malades qui en étaient prévenus par des auras épigastriques d'une durée de près d'une minute, en leur faisant manger une ou deux bouchées de pain. En particulier, chez un malade dont les auras et les attaques survenaient le plus souvent aussitôt après son lever, alors qu'il était à jeun, l'ingestion d'aliments a suspendu ces auras et ces attaques du matin.

Je citerai seulement, pour mémoire, le fait singulier d'un malade de Bicêtre, sur les épaules duquel il suffisait de monter, au moment de l'aura, pour empêcher l'invasion de l'attaque.

L'épilepsie qui survient périodiquement, au moment des règles, par exemple, ne peut que bien rarement être arrêtée par des médicaments antipériodiques, mais il est bon d'augmenter notablement la dose du médicament aux époques des règles.

La suspension des attaques périodiques, par le moyen du quinquina, a été l'objet de recherches intéressantes de la part de Dumas. Cet auteur avait pensé que, si l'on pouvait rendre l'épilepsie périodique, il serait possible de la guérir par les antipériodiques. C'est dans ce but qu'il faisait prendre périodiquement des alcooliques pour provoquer les crises; puis il suspendait l'usage des alcooliques; la maladie conservait sa périodicité régulière, et il la traitait par le quinquina.

4° *Traitement de l'épilepsie elle-même.* — On doit toujours supposer, surtout lorsqu'il s'agit d'un enfant ou d'un adolescent, que la maladie peut être produite par la présence d'entozoaires, d'un tænia dans l'intestin, et par conséquent, il faut administrer des vermifuges. Nombre de faits prouvent que l'on a souvent ainsi guéri des malades chez lesquels on ne soupçonnait pas, au premier abord, une semblable cause.

Le traitement *antisyphilitique* est aussi celui que l'on doit employer avant tout autre, lorsque l'épilepsie est survenue à partir de l'adolescence sans avoir été précédée de phénomènes de nature épileptique ; il sera bon certainement d'examiner si les organes génitaux externes présentent quelque trace de syphilis, mais l'infection pouvant n'avoir laissé aucun signe extérieur, il ne faudrait pas se fier à l'absence de symptômes cutanés ou muqueux, ou ganglionnaires pour rejeter l'idée d'infection vénérienne et ne pas employer le traitement spécial.

Les observations de Tissot, Locher, Maisonneuve, Veigel, Cullerier, Hardy et Ricord, démontrent bien que l'on ne saurait trop porter son attention sur la possibilité de l'infection syphilitique. Et puis, dût-on se tromper, un traitement antivénérien n'offre par lui-même aucun inconvénient.

Le traitement du haut mal n'est pas seulement thérapeutique, il est aussi hygiénique, et l'hygiène des épileptiques doit être tout spécialement surveillée ; les habitudes, les mœurs, la profession, doivent être, en effet, l'objet d'une attention scrupuleuse de la part du médecin ; la vie de l'épileptique doit être calme, exempte d'émotions, de préoccupations, de contrariétés, de causes d'excitation, de grands travaux intellectuels ; un régime uniforme, même monotone, une alimentation modérée, la continence absolue, la sobriété, l'abstinence de vin pur, de café, de thé, de bière sont de la plus grande importance.

Tout exercice exagéré est mauvais, mais les exercices modérés, et en particulier la gymnastique dite de chambre, constituent un bon moyen de traitement ; les bains de rivière sont mauvais en ce sens qu'un épileptique peut se noyer pendant un accès. Une bonne hygiène du corps et de l'esprit est une des choses qui sont le plus nécessaires à l'épileptique et qui peuvent le mieux aider à la guérison en diminuant l'irritabilité morbide du malade.

Quant à la thérapeutique proprement dite de l'épilepsie, elle est entrée depuis une vingtaine d'années seulement dans une voie certaine. — Affirmée à cette époque par Herpin (de Genève), le premier, la curabilité de l'épilepsie est devenue aujourd'hui une certitude.

C'est au bromure de potassium que l'on doit maintenant les plus nombreux succès. Employé pour la première fois en Angleterre, par Laycock, en 1853, ce sel a été d'abord employé en France par Bazin, Hardy, et a donné de beaux succès entre les mains d'un grand nombre de médecins.

Le bromure de potassium doit être pur, exempt d'iode et de chlore. Il doit être donné quelques moments avant les repas, à des doses variant de 2 grammes à 12 grammes et plus par jour et très-lentement progressives; mais comme les doses à employer peuvent varier beaucoup chez les individus, suivant l'âge, la constitution, la force, j'emploie depuis plusieurs années un moyen qui m'a donné les meilleurs résultats et qui consiste dans l'examen de l'état de la nausée réflexe que l'on produit en introduisant une cuiller jusqu'à l'épiglotte. J'ai remarqué que l'on n'était réellement arrivé à la dose thérapeutique du bromure de potassium que lors-

que l'on avait supprimé la nausée réflexe; c'est seulement alors que l'on est certain d'agir sur le bulbe et de diminuer sa force excito-motrice. J'ai été assez heureux pour voir ce critérium d'action thérapeutique du bromure de potassium approuvé par M. Cl. Bernard dans ses leçons au Collége de France.

L'étude d'autres phénomènes réflexes, tels que le larmoiement, la toux, l'éternument, permet aussi de suivre l'action du médicament sur le bulbe et la moelle épinière.

Lorsque l'on a supprimé la nausée réflexe, le médicament ne doit plus être augmenté, mais il doit être donné avec persévérance et continuité pendant des années entières, lorsque la maladie s'améliore ou guérit. Au bout de deux ans d'amélioration ou de guérison, le médicament n'a plus besoin d'être administré tous les jours, mais tous les deux, trois ou quatre jours, pourvu que l'on s'assure que la nausée réflexe est toujours absente. C'est seulement après un grand nombre d'années passées sans phénomènes épileptiques que l'on peut cesser le traitement ; mais avant ce moment l'administration du remède doit être toujours continue. L'intermittence est une grande faute ; à maladie chronique, il faut une médication chronique. Le bromure de potassium doit rester presque un aliment pour l'épileptique qu'il a guéri.

Certaines indications thérapeutiques propres au bromure de potassium me font toujours bien augurer de son action dans l'épilepsie ; ainsi les manifestations hypnotiques, la lassitude générale, la facilité et la promptitude avec laquelle disparaît la nausée réflexe, l'action antianaphrodisiaque sont du meilleur augure lorsqu'on traite un épileptique par le bromure de potassium. Lorsque, au contraire, l'action antianaphrodisiaque, hypnotique, sédative, est nulle, lorsque la nausée réflexe est lente à disparaître, il est à croire que le bromure ne produira aucun effet et qu'il faudra recourir à une autre médication.

Le bromure de potassium peut être employé avec avantage dans toutes les formes d'épilepsie, idiopathique, symptomatique, comme dans les cas de phénomènes épileptiformes, même lorsqu'ils se lient à l'idiotie, au crétinisme ; non pas qu'il puisse les guérir tous, mais il peut tous les amender, et la raison en est toute physiologique ; tout phénomène convulsif du genre épileptique étant le produit d'une exaltation de la force excito-motrice du bulbe, le bromure de potassium peut toujours l'atténuer, le calmer, sinon le suspendre. Mais en recommandant l'emploi du bromure de potassium de préférence aux autres médicaments, pour toute affection convulsive du genre épileptique, je considère que son utilité est plus grande encore dans les cas où l'épilepsie est idiopathique, dans ceux où elle est le résultat d'une grande impressionnabilité, d'une exaltation de la sensibilité, dans ceux où elle a été produite par des émotions vives, des impressions pénibles, la peur, l'onanisme, les excès vénériens, dans ceux enfin où elle est la conséquence héréditaire de névroses, telles que l'hystérie, la chorée, l'épilepsie même ; du reste, si le bromure de potassium ne guérit pas toujours, il atténue le plus souvent

la maladie, diminue ou même supprime presque l'éréthisme nerveux, les secousses, les soubresauts si fréquents chez les épileptiques.

Le bromure de potassium peut supprimer les auras, tout en ne faisant pas disparaître complétement les accès. Il agit moins bien sur les absences et les vertiges que sur les attaques.

La proportion suivant laquelle je suis arrivé à suspendre les phénomènes épileptiques est devenue de plus en plus grande depuis que j'ai trouvé ce critérium de la nausée réflexe ; en effet, tandis que, en 1866, je disais avoir suspendu la maladie dans le quart des cas, j'obtiens aujourd'hui ce résultat chez la moitié des individus adultes traités ; chez les enfants, au contraire, la proportion des succès est à peine d'un quart.

Pidoux et G. Sée pensent que le bromure de potassium ne guérit pas l'épilepsie et que s'il suspend ou retarde les attaques, c'est en les remplaçant par des préludes, des accès incomplets. Cette opinion ne saurait d'abord résister aux observations déjà nombreuses qui constatent la guérison sans qu'il reste trace du mal ; et puis il faut bien savoir que le principal indice de guérison de l'épilepsie consiste en ce que les attaques arrivent à être remplacées par des préludes, des accès incomplets, de même que l'épilepsie confirmée est toujours précédée, pendant un certain temps, par des préludes et des accès incomplets. Aussi lorsque, sous l'influence d'une médication, un épileptique n'a plus que des accès incomplets et des préludes, on doit le considérer comme sur la voie de la guérison complète.

L'administration du bromure de potassium réclame, lorsqu'elle doit être continuée longtemps, quelques précautions, sans lesquelles on est exposé à la nécessité d'en suspendre l'emploi. Ainsi des diurétiques doivent être régulièrement donnés pour favoriser la sécrétion urinaire et l'élimination du bromure de potassium par les reins et pour empêcher certaines éruptions cutanées du caractère le plus désagréable pour les malades. Le fer doit être fréquemment associé au bromure de potassium pour empêcher l'anémie, la cachexie qu'il produit à la longue et certaines affections de mauvaise nature survenant chez les individus qui en prennent de hautes doses pendant plusieurs années.

J'ai observé que le bromure de potassium réussissait en général moins bien chez les enfants que chez l'adulte, peut-être parce que l'épilepsie de l'enfance est plus souvent liée que l'épilepsie de l'âge adulte à des états congénitaux des centres nerveux, à des lésions cérébrales de nature scrofuleuse, tuberculeuse, ou bien parce que, le médicament étant très-rapidement éliminé chez eux, le cordon médullaire est peu impressionné, et les actes réflexes dont j'ai parlé ne sont que difficilement supprimés. On peut, chez des enfants de deux à trois ans, employer des doses de 50 centigrammes à 1 gramme 50 ; de cinq à dix ans, des doses de 2 à 5 grammes, et de dix à quinze ans des doses de 3 à 12 grammes. Le bromisme, que j'ai à plusieurs reprises observé chez des enfants, et qui se caractérise par de l'abattement, de l'inappétence, une grande prostration des forces, du catarrhe pulmonaire, n'est jamais grave lorsqu'on suspend aussitôt le

médicament. Chez l'adulte, au contraire, le bromisme se manifeste par les phénomènes les plus graves de catarrhe pulmonaire, d'adynamie ou bien d'ataxie des plus intenses. L'action du bromure de sodium est la même que celle du bromure de potassium. Les doses sont un peu moins élevées.

Lorsque l'épilepsie est compliquée de douleurs spinales retentissant ou non dans les membres, il faut appliquer des cautères, des moxas, des vésicatoires le long de la colonne vertébrale.

Lorsque l'épilepsie est accompagnée de stupeur, d'hébétude, de dilatation permanente des 2 pupilles ou d'une seule pupille, d'amnésie profonde, de troubles intellectuels, d'hallucinations, d'obscurcissement des sens, d'excitation cérébrale, de manifestations instinctives, on retire le plus grand profit d'applications à demeure de cautères, de vésicatoires permanents à la nuque, de purgatifs répétés.

L'extrait de haschisch, à la dose de 1 à 3 grammes produit les meilleurs résultats dans les cas où des hallucinations terrifiantes précèdent les attaques et poussent au suicide.

Tous ces moyens doivent être employés concurremment avec le bromure de potassium. Lorsqu'une épilepsie idiopathique aura été inutilement traitée par le bromure de potassium, il est inutile d'employer les autres bromures, tels que le bromure de cadmium, le bromure d'ammonium, le bromure de sodium; leur action est nulle. Il faut alors user des préparations métalliques suivant les méthodes de Laroche, Frank, Urban, Heim et Herpin, et des médicaments dits vasculaires, concurremment ou isolément. Les préparations métalliques, le zinc, le sulfate de cuivre ammoniacal, le nitrate d'argent, qui ont sur le bromure de potassium pris à haute dose le grand avantage de ne pas altérer la mémoire, semblent agir en pénétrant à l'état moléculaire dans les cellules nerveuses du bulbe et de la moelle, en les métallisant pour ainsi dire, et en diminuant leur excitabilité et leurs actions réflexes.

Parmi ces préparations celles de *zinc* (oxyde, lactate, valérianate) sont celles qui ont amené jusqu'à présent le plus de guérisons; elles doivent être administrées une heure après les repas, sous forme pilulaire. La dose initiale journalière d'oxyde de zinc peut être, chez des enfants au-dessous de dix ans de 0,10 par jour, et peut être portée à 0,80 par jour, en trois fois. Au-dessus de dix ans, on peut commencer par la dose de 0,15 par jour et aller jusqu'à 6 grammes chez l'adulte sans produire autre chose que quelques nausées, un peu de diarrhée, un certain degré d'anémie et de diminution de fibrine du sang. (Michaelis.)

Herpin a pensé que l'on pouvait pour ainsi dire doser la quantité d'oxyde de zinc qu'un malade devait prendre avant d'abandonner ce remède pour un autre, et il est arrivé à conclure que, dans la première année de la vie et dans les cas favorables, il faut atteindre la quantité totale de 3 grammes avant d'y renoncer, et que, depuis l'âge de deux ans, dans les cas favorables, il faut administrer 45 grammes avant d'y renoncer, et 125 grammes dans les cas à pronostic peu favorable.

Le *sulfate de cuivre* ammoniacal doit être aussi administré sous forme

pilulaire une heure après les repas. La dose initiale quotidienne chez les enfants au-dessous de dix ans, est de 0,005 à 0,01; au-dessus de dix ans, elle est de 0,02 à 0,04; on peut atteindre chez un adulte la dose quotidienne de 0,40 à 0,60, mais on est souvent obligé de la diminuer ou la suspendre à cause des nausées, vomissements, inappétence, diarrhée qui l'accompagnent.

Quant à la quantité totale qu'il faut avoir donné de sulfate de cuivre ammoniacal, pour savoir si on doit ou non renoncer au remède, Herpin pense qu'elle doit être pour l'enfant de 18 grammes et chez l'adulte de 70 grammes.

On peut employer aussi le *cuivre porphyrisé* à la dose initiale quotidienne de 1 centigramme, et maximum de 5 centigrammes. L'ammoniure de cuivre à la dose de 1 à 4 centigrammes par jour a réussi entre les mains de Belfour, Roussel, Frank et Mercurio.

Le *nitrate d'argent cristallisé* a été administré aux épileptiques, depuis la dose initiale de un centigramme jusqu'à celle de 30 centigrammes par jour. De la Rive et Rayer ont obtenu un certain nombre de succès avec ce médicament qui offre le plus souvent le grand désavantage de colorer les malades en bleu, ainsi qu'on a pu le constater, il y a quelques années, sur cet Américain qui, non guéri, était venu demander aux chirurgiens de Paris de le castrer.

Le *chlorure d'argent* a été employé avec succès par Riccardi dans quelques cas.

Les médicaments dits vasculaires, que l'on peut employer dans l'épilepsie, lorsque le bromure de potassium, l'oxyde de zinc, le sulfate de cuivre demeurent sans effets, sont inutiles, sont la valériane, la belladone, l'armoise.

La *valériane* est donnée en poudre ou en extrait hydro-alcoolique. Connue depuis une époque très-reculée comme utile dans l'épilepsie, elle a été de nouveau recommandée par Tissot, Chauffard (d'Avignon) et Odier. L'extrait alcoolique peut être donné chez les enfants jusqu'à la dose quotidienne de 15 centigrammes, et chez les adultes de 30 centigrammes. Le valérianate d'ammoniaque a été employé, dans ces dernières années, contre le vertige épileptique, notamment par Michea.

La *belladone* conseillée dans le siècle dernier par Fredin, a été remise en honneur par Murray, Debreyne, Bretonneau, Trousseau, Leuret et Ricard. Trousseau comptait un certain nombre de guérisons avec ce médicament, lorsqu'il avait été pris avec persévérance; aussi Trousseau arrivait à donner pendant quinze, vingt mois, jusqu'à 20 centigrammes par jour, et ne diminuait ou suspendait que lorsque la dilatation excessive des pupilles, le trouble de la vue, la sécheresse du gosier, la diminution de la mémoire indiquaient un effet toxique.

Lorsque la névrose se modifiait, il maintenait la dose administrée en dernier lieu, puis la descendait suivant une progression inverse; puis enfin suspendait pendant quelque temps la médication pour la reprendre après cet intervalle de repos. Pour Trousseau, une année quelquefois suffit

à peine, pour connaître l'influence de la belladone, et si l'année d'après il y a quelque amendement, il faut insister encore deux, trois, quatre ans.

La belladone est un médicament qui s'applique plutôt, ainsi que le zinc et le cuivre, à la cure du vertige épileptique ; le bromure de potassium, au contraire, agit surtout contre les attaques.

Le *curare* a été employé contre l'épilepsie, d'une façon rationnelle, par Thiercelin, le premier ; ses recherches sont restées malheureusement peu complètes par la privation de médicament, et peu concluantes par le défaut d'une posologie déterminée. Benedikt a traité avec succès quelques épileptiques, mais ses malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse asseoir définitivement une opinion à leur sujet.

Quant à nous, nous avons fait nos premiers essais à Bicêtre, de concert avec H. Liouville. Dans une première série de six malades, tous épileptiques et déments, depuis longues années, la médication n'a pas réussi. Depuis nous l'avons employée et nous l'employons chez des épileptiques moins gravement atteints et avons constaté la disparition à peu près complète de grandes attaques chez certains malades; elle a été complète chez deux. J'ai échoué entièrement chez le plus grand nombre ; j'ai dit plus haut les résultats excellents que le curare me donnait dans la manie épileptique.

D'autres médicaments, tels que le sélin des marais, le cotylédon umbilicus, ont été employés avec plus ou moins de succès, par Herpin, Thossalter, Bullar, Graves et Fonssagrives ; entre mes mains, le sélin des marais n'a jamais produit aucun résultat ; mais, pour le cotylédon, j'ai observé qu'il avait agi dans deux cas d'une façon très-efficace sur l'excitation génitale ; cet effet est-il dû aux principes ammoniacaux qu'il renferme ? Quant au galium, je ne l'ai jamais vu réussir, et les succès de Tain me semblent bien douteux, si j'en juge par le récit de malades qui y ont été traités par ce médicament.

L'emploi des sternutatoires a été recommandé par Laycock ; s'emparant d'une donnée qui découle des expériences de Kussmaul et Tenner, ils considèrent l'attaque épileptique comme la conséquence d'une anémie subite du cervelet ; cette anémie aurait pour origine une impression que le cervelet recevrait tantôt des centres cérébraux affectés aux fonctions psychiques, tantôt et plus fréquemment de la moelle allongée. Pour modifier cet état morbide, Laycock pense qu'il est rationnel d'agir sur le système respiratoire et qu'on ne saurait agir plus sûrement qu'en irritant les branches de la cinquième paire qui se ramifient dans la membrane de Schneider. Le mélange sternutatoire auquel il a donné la préférence est formé de 5 grammes de poudre d'ellébore blanc et de 60 grammes de poudre de quinquina ; les malades doivent s'en introduire trois fois par jour une pincée dans les narines, de manière à provoquer des éternuments énergiques pendant dix minutes, puis ils doivent renifler de l'eau froide, lorsque les éternuments ne s'arrêtent pas spontanément. Ce traitement ne paraît pas avoir été suivi de succès durables, si on en juge par les observations de Laycock.

L'*électricité à courant constant* rend quelques services dans le trai-

tement de l'épilepsie, par l'action calmante qu'elle peut exercer sur les nerfs périphériques et sur les centres nerveux. Le courant constant affaiblit et épuise l'excitabilité pathologiquement accrue de la moelle. Des expériences ont en effet montré que dans l'intervalle de la fermeture et de l'ouverture du circuit parcouru par un courant galvanique fort, l'excitabilité de la moelle est à ce point anéantie qu'aucune excitation portée sur elle ne détermine de contraction musculaire. (Jaccoud.)

Ce mode d'emploi de l'électricité, et son application au traitement des névroses, est surtout connu par les travaux de Remak, de Benedikt, de Fieber; il n'a guère été employé en France, au moins à ma connaissance, pour le traitement de l'épilepsie. Quant à moi, j'ai commencé à en faire usage depuis que j'ai vu mettre en pratique l'électro-thérapie à Vienne, et je suis arrivé aux résultats suivants :

Le courant constant supprime avec une grande rapidité les points d'hyperesthésie cutanée et musculaire, que présentent si souvent les épileptiques, et qui jouent si fréquemment un rôle important dans leur maladie.

Ce n'est pas en agissant directement sur les ganglions supérieurs du grand sympathique au cou, ainsi que l'ont fait Benedikt et Fieber, que l'on peut espérer agir dans l'épilepsie ; aussi il ne faut pas s'étonner de voir Benedikt signaler l'inutilité de l'électricité dans l'épilepsie; c'est sur le bulbe en effet, que l'on doit agir directement et non pas sur le grand sympathique ; pour cela, j'ai suivi les indications données par Ludwig Türck, et je suis arrivé, après bien des tâtonnements, à découvrir certains points où l'on doit appliquer les excitateurs de la pile électrique pour faire passer un courant par le bulbe. Ainsi, par exemple, j'ai observé qu'un excitateur placé sur certains points de la poitrine et un deuxième posé sur la face ou sur la langue en arrière du V, ou au menton, ont produit des phénomènes très-significatifs qui prouvent que le courant passe par le bulbe.

La recherche de ces cercles que l'on peut faire parcourir au courant constant, amènera, d'après ce que j'ai déjà observé, des résultats d'une certaine importance; toujours est-il que les malades ainsi traités guérissent ou s'améliorent, alors même que leur affection avait résisté à d'autres traitements.

Fieber a remarqué que les courants constants étaient utiles dans le cas d'épilepsie vaso-motrice, dans celui de mal comitial lié à de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée, et dans l'épilepsie réflexe, mais à la condition d'appliquer directement le pôle positif sur le point de la périphérie que l'on suppose être le point de départ de la convulsion, ou sur l'utérus. Pour Remak et Fieber, les courants constants interrompus sont utiles dans le cas où l'épilepsie est accompagnée d'hyperesthésie.

Toute espèce d'électricité autre que celle à courant constant obtenue par des *piles* dites de *Remak* doit être proscrite : elle est au moins inutile.

Je n'ai jamais vu obtenir aucun résultat avec la *brosse* dite *électrique*, avec les *ceintures électriques*, avec les courants d'induction.

Certaines manifestations de l'épilepsie analogues à celles de la fièvre

intermittente ont fait penser à plusieurs auteurs et entre autres à Dumas, à Selade, qu'il serait bon de faire naître la *fièvre intermittente* chez les épileptiques et qu'ainsi il y aurait peut-être chance de guérir l'épilepsie. Un fait que j'ai observé de fièvre intermittente tierce des plus intenses chez un épileptique, semblerait prouver qu'il ne faut pas compter sur ce moyen pour la curabilité du mal comitial. Le malade a bien eu pendant sa fièvre, moins de vertiges, d'absences et d'attaques, mais la fièvre disparue, l'affection a repris son cours habituel ; l'épilepsie s'est comportée là comme dans le cas de toute maladie fébrile intercurrente qui suspend les attaques. La même conclusion doit être tirée d'un fait publié par Girard, d'une épileptique dont les accès suspendus deux fois pendant une fièvre intermittente quotidienne, reprirent lorsque la fièvre fut guérie.

Pourtant il ne faut pas oublier le fait relaté par Ricard, d'une jeune fille qui guérit radicalement de l'épilepsie pendant une fièvre intermittente tierce.

La *gymnastique* dite *de chambre*, les exercices corporels de toute espèce sont un adjuvant auquel on doit avoir recours, surtout chez les enfants et les adolescents qui sont d'une nature très-irritable, d'un tempérament très-nerveux, qui présentent de la maigreur des muscles, un développement incomplet des membres, une certaine étroitesse de la poitrine, liée à de la saillie des veines du cou, du front, des tempes, et à un volume disproportionné de la tête.

J'ai vu à Bicêtre et à la Salpêtrière la gymnastique ainsi employée produire de bons résultats, en faisant cesser la prédominance de la névrosité et en rétablissant l'équilibre entre les fonctions organiques.

Récamier a traité avec succès un épileptique, dont les attaques étaient annoncées par des auras périphériques, par de nombreux vésicatoires volants appliqués dans tous les points où le malade éprouvait des auras.

Lorsque les épileptiques éprouvent dans les membres en même temps que le long de la colonne vertébrale des douleurs spontanées et provoquées, l'application de vésicatoires ou de cautères sur les points douloureux du corps et de la colonne vertébrale produit le même effet.

Mettais aurait obtenu de bons effets de frictions faites sur le cuir chevelu avec la pommade stibiée. Plusieurs malades de Bicêtre ont été ainsi traités par mes prédécesseurs, mais aucun n'a guéri.

Lebreton a employé avec succès le cautère actuel sur la région syncipitale dans un cas d'épilepsie. La cautérisation du pharynx, conseillée par Ducros et Moreau (de Tours), a été employée avec succès dans un cas d'épilepsie avec aura périphérique.

Frank a fait pratiquer la castration dans un cas où la maladie paraissait avoir son point de départ dans les testicules ; depuis, cette opération a été recommandée par un chirurgien américain. Mais cet épileptique, coloré en bleu par le nitrate d'argent, qui voulait se faire castrer par un chirurgien français, a été opéré en Angleterre sans que sa maladie en ait été suspendue.

Un chirurgien américain a castré un épileptique qui était adonné à l'onanisme et qui aurait cessé d'être épileptique.

Le *trépan* a été depuis longtemps employé dans le traitement de l'épilepsie. Cette méthode, admise par Arétée, Fabrice d'Aquapendente, Lamotte, Tissot, Guild, Campbell, a été remise en honneur ; ainsi Mason-Warren a trépané dix épileptiques : trois ont guéri, deux ont été améliorés, cinq sont morts.

Broca a trépané aussi avec succès un enfant atteint d'attaques épileptiques consécutives à un traumatisme du crâne.

La *trachéotomie* a été employée par Marshall-Hall contre le mal caduc. On se souvient que cet auteur subordonnait à la contraction des muscles du cou et à l'obstruction de l'orifice glottique la perte de connaissance et les autres phénomènes convulsifs. Aussi il a pensé qu'en ouvrant la trachée on devait conjurer la strangulation et faire avorter les attaques. La théorie de Marshall-Hall a été mise plusieurs fois en pratique en Angleterre; mais, de l'avis des médecins anglais qui ont pu suivre le résultat de ses opérations, ce procédé n'a aucune action. Russell Reynolds et Wynn William, entre autres, ont constaté des attaques chez des épileptiques qui portaient encore une canule dans la trachée.

Preston (de Calcutta) n'a pas craint de lier l'artère carotide, et aurait obtenu un succès momentané. Dans un autre cas où un épileptique s'était ouvert, dans une idée de suicide, l'artère thyroïdienne, Boileau lia la carotide. Le malade guérit de cette opération et de l'épilepsie.

D'un autre côté, Velpeau échoua chez un épileptique dont il avait lié les artères temporales et faciales pour le guérir de sa maladie.

La *ligature* et la *section des nerfs* des membres dans lesquels les épileptiques éprouvent des auras bien nettes et bien limitées, auraient peut-être, dans quelques cas, une bonne influence, si l'on en juge par les faits de Pontier et de Fabius (ce dernier rapporté par Portal), et par les expériences de Brown-Séquard.

Ce dernier, en effet, a montré que la section d'un nerf sciatique, qui produit chez un cobaye la faculté épileptogène, amène dans le bout central de ce nerf un état morbide qui doit nécessairement produire quelque irritation dans cette partie du nerf, et que la cessation de la faculté épileptogène coïncide avec la guérison de cet état morbide, c'est-à-dire avec l'atrophie du bout central du nerf; eh bien, il n'est pas impossible de supposer que la section d'un nerf sur le trajet duquel existe un aura puisse guérir l'épilepsie.

D'ailleurs, il est avéré que l'extirpation de tumeurs d'où semblaient partir des auras a amené la guérison des épileptiques ; c'est ainsi que Schort a agi chez un malade dont les attaques débutaient constamment par une vapeur froide partant du mollet. Il découvrit dans la profondeur des tissus, sur le trajet des nerfs, un petit corps dur, ganglionnaire, cartilagineux, et en fit l'extraction. Depuis, l'épilepsie guérit. Delasiauve a reproduit un certain nombre d'autres faits semblables, dus à Caron, Leduc, Fabrice de Hilden, Larmorier.

L'avulsion de dents douloureuses a amené le même résultat heureux entre les mains de Malouet, Portal, Anglade, Mosner.

On a dit que les affections *psoriques* guérissaient, par substitution, l'épilepsie. Je puis répondre, à ce sujet, que j'ai observé deux enfants qui présentaient un favus des plus rebelles sans avoir été améliorés.

La thérapeutique de l'*épilepsie saturnine* intense consiste dans l'emploi de la diète et des boissons délayantes; c'est au moins la conclusion à laquelle est arrivé Tanquerel des Planches. Dans le cas d'épilepsie saturnine subaiguë et légère, l'épilepsie cesse dès que le malade renonce à l'emploi du plomb : ainsi pour les ouvriers typographes. Lorsque l'épilepsie persiste au contraire et devient chronique, ce qui n'est pas rare, le bromure de potassium réussit ordinairement.

J'en dirai autant de l'épilepsie alcoolique et absinthique : elle peut cesser par le seul fait de l'abstinence de liqueurs; mais nombre d'observations montrent que des individus sont restés épileptiques tout en supprimant l'usage d'alcooliques. Dans ces cas, il faut recourir au bromure de potassium.

Le traitement de l'*hystéro-épilepsie* doit suivre les mêmes indications que celui des deux névroses qu'elle réunit en une seule. S'il s'agit d'un enfant prédisposé héréditairement, il faut, à la première apparition d'accidents nerveux (éclampsie, spasmes, contractions), redoubler de précautions pour écarter tout ce qui risquerait de devenir une occasion de convulsions, comme les sensations fortes ou agaçantes, la douleur, l'insolation prolongée, la colère, la jalousie. Il faut équilibrer les goûts et les capacités exceptionnelles de l'enfant en cherchant à amener au même niveau les facultés et les sentiments qui sont moins développés, en ayant soin de suspendre le travail intellectuel et corporel avant que la fatigue ait amené une exaltation factice des forces. (Dunant.)

Lorsque des accidents convulsifs ou spasmodiques se sont produits, il faut employer plus souvent des toniques et des reconstituants que des antiphlogistiques, faire usage de l'hydrothérapie qui agit à la fois sur le sang et sur le système nerveux, et des médicaments suivants : belladone, asa-fœtida, bromure de potassium.

L'épilepsie au point de vue médico-légal sera étudiée à l'article Folie.

L'épilepsie a été décrite dans tous les traités généraux, depuis Hippocrate (trad. E. Littré, Paris, 1849, t. VI, p. 353) ; maladie sacrée : Celse (De re medica, livre III, chap. XXIII), Cœlius Aurelianus (De chronic. morbis, liv. I, chap. IV), Arétée (De acut. morb., liv. I, chap. V, De chronic., liv. I, chap. IV), jusqu'aux auteurs contemporains. On consultera encore les divers traités des maladies des nerfs (Axenfeld, Des névroses, 1863), des maladies mentales (Marcé).

Lamotte, Traité de chirurgie. 1740, t. II, p. 409.

Millar-David, Dissert. med. inaug. de Epilepsia. Edinburgh, 1763.

Greding (J. L.), Emploi du stramonium contre la folie (Ludwig, Adversaria med. practica. Lipsiæ, 1769, vol. I), résumé in *Revue médicale*, 1829, t. IV, p. 414.

Godwin (Jos), Disputatio med. inaug. de Epilepsia. Edinburgh, 1769.

Tissot (S. A.), Traité de l'épilepsie. Paris, 1770, in-12, et dans Traité des nerfs et de leurs maladies, dont le Traité de l'épilepsie forme le t. III.

Locher (Max.), Obs. pract. circa luem veneream, epilepsiam. Viennæ, 1772.

Henning (Fr.), Analecta literaria epilepsiam spectantia. Lipsiæ, 1798, in-4.

Cullerier, Observ. sur deux malad. épilept. dépendantes de l'affect. vénér. et guéries l'une par les frict. mercur., l'autre par le sirop sudorifique et par la liqueur de Van Swieten (Sédillot, *Recueil périod. de la Soc. de méd. de Paris*, an X, t. XIV, p. 271, 283).

Pontier, Epilepsie sympathique et périodique guérie par la cautérisation du nerf saphène de

chaque jambe, avec les réflexions de F. I. Double (Sédillot, *Journ. gén. de méd.* ou *Recueil périod. de la Soc. de méd. de Paris*, an XI, t. XVI, p. 261, 268).

Portal, Sur le traitement de l'épilepsie *in* Mém. sur la nat. et le traitement de plusieurs maladies, t. III. Paris, 1800-1808. — Observations sur la nature et le traitement de l'épilepsie. Paris, 1827, in-8.

Maisonneuve (J. G. F.), Recherches et observat. sur l'épilepsie, thèse de doct. Paris, 1803, in-8.

Pleindoux (Al.), De l'emploi des vésicatoires appliqués sur toute l'étendue du cuir chevelu dans l'épilepsie idiopathique (*Ann. de la Soc. de méd. de Montpellier*, 1804, t. III, part. I, p. 340).

Fraser (H.), On Epilepsy and the use of the Misletoe of the Oak in its cure. London, 1806, in-8 — Efficacité du gui contre l'épilepsie (*Ann. de la Soc. de méd. de Montpellier*, t. XVII, p. 249).

Ploucquet, Literatura med. digesta. Tubingæ, 1808, t. II. Indique plus de 200 dissert. inaug. sur l'épilepsie.

Allamand, Observ. sur l'usage de la belladone dans quelques affections nerveuses et épileptiques et notamment sur ses heureux effets dans une mal. convuls. (*Ann. cliniques* ou *Journal de la Soc. de méd. de Montpellier*, 1809, t. XIX, p. 47).

Dumas (de Montpellier), Observ. sur une espèce d'épilepsie ramenée à la forme périod. par une méth. nouv. et guérie par le quinquina (Sédillot, *Journ. gén. de méd.* ou *Rec. pér. de la Soc. de méd. de Paris*, 1810, t. XXXIX, p. 351).

Wenzel (J.), Observat. sur le cervelet et sur les diverses parties du cerveau dans les épileptiques, trad. par Breton. Paris, 1811, in-8.

Esquirol, *Dict. des sciences méd.*, 1815, t. XII, p. 510. — Des malad. ment. Paris, 1838, t. I.

Harless (J. C. F.), Opera minora Acad. physiol. med. de epilepsia. Lipsiæ, 1815, t. I, p. 11.

Latham, Some observat. respect. the med. usually given in Worm-Cases, with Remarks upon the collateral advantages sometimes derived from them in cases of Epilepsy (*Med. Transactions published by the College of Physicians*. London, 1815, vol. V, p. 52).

Albers (I. A.) and Roget, Observations on a change of colour in the skin produced by the internal use of the nitrate of silver (*Medico-chirurg. Trans.* London, 1816, vol. VII, p. 284).

Badeley, Case of Epilepsy cured by nitrate of silver, with darkening of the skin (*Medico-chirurg. Transactions*. London, 1818, vol. IX, p. 234).

Frank (Jos.), Praxeos medic. Lipsiæ, 1821, pars II, vol. I, sect. II. De morbis nervorum, cap. XI. Indique avec soin tous les auteurs qui lui ont servi à tracer l'hist. de l'épilepsie.

Odier, Manuel de médecine pratique, 3e édit. Genève, 1821, p. 180.

Calmeil, L'épilepsie étudiée sous le rapport de son siége et de son influence sur la production de l'aliénat. mentale, thèse de doct. Paris, 1824.

Brofferio, De la strychnine contre l'épilepsie (*Repert. med. chirurg. di Torino*, juillet, et *Revue médicale*, 1825, t. IV, p. 488).

Bouchet et Cazauvieilh, De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale ; nat. et siége de ces deux malad. (*Arch. de méd.*, 1825, t. IX, p. 513 et t. X, p. 5).

Racine de *selinum palustre* contre l'épilepsie (Hecker's *Annalen f. d. gesamm. Heilkunde*. Karlsruhe, mai 1828 et *Revue médicale*, 1828, t. IV, p. 102).

Guild (James), Epilepsie guérie par l'opération du trépan (*American Journal of the medical Sciences* et *Revue médicale*, 1829, t. IV, p. 301).

Dudley, Emploi du trépan dans l'épilepsie (*Transylvanian Journal*, avril 1832 et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. III, p. 286).

Foville, *Dictionn. de méd. et de chirurg. prat.* Paris, 1831, t. VII, art. Epilepsie.

Preston (J. R.), Epilepsie guérie par la ligature de l'artère carotide primitive (*Transactions of the med. and phys. Soc. of Calcutta*, vol. V, et *Arch. de méd.*, 1833, 2e série, t. III, p. 285).

Georget (E J.), *Dict. de méd. en 30 vol.* Paris, 1835, t. XII, art. Epilepsie.

Beau (J. H. S.), Recherches stat. pour servir à l'hist. de l'épil. et de l'hyst. (*Arch. de méd.*, 2e série, 1836, t. XI).

Velpeau, Ligature des artères temporales et faciales dans un cas d'épilepsie (*Bull. de thérap.*, 1841, t. XX, p. 258).

Mercurio de Policastro, Traitement de l'épilepsie par l'ammoniure de cuivre (*Il filiatre Sebezio*, décembre 1842).

Billod, Recherches et considérations relatives à la symptomatologie de l'épilepsie (*Ann. méd. psychol.*, 1843, t. II, p. 381).

Michel (de Barbentane), Sur deux cas d'épilepsie traités par la même méthode (l'indigo) avec un succès différent (*Bullet. de thérap.*, février 1843).

Leuret, Recherches sur l'épilepsie (*Arch. de méd.*, 1843).

Récamier, Epilepsie guérie par les vésicatoires volants (*Gaz. des hôpitaux*, 21 déc. 1843, p. 599).

Piegu, Observat. d'état de mal épileptiq. guéri par la ligature des membres (*Ann. méd. psychol.* 1844, t. IV, p. 304).

Piorry, Épilepsie incomplète (*Gaz. des hôp.*, 1845, p. 159 et 199).

Bernard (de Montessus), Notice sur l'épilepsie saturnine, thèse inaug. 18 juin 1845, n° 92.

Blache, Épilepsie traitée par la belladone (*Bull. de thérap.*, 1846, t. XXXI, p. 444).

Moreau (de Tours), *Annales médico-psycholog.*, 1843, t. I, p. 338; 1845, t. V, p. 446. — Homicide épilepsie (*Ann. méd. psychol.*, 1846, t. VII, p. 289). — Action de la vapeur d'éther (*Gaz. des hôp.*, 1er avril 1847, analysé in *Ann. méd. psych.*, 1848, t. XII, p. 237). — Paralysie épileptique traitée par la strychnine (*Gaz. des hôp.*, 13 nov. 1847, analysé in *Ann. méd. psych.*, 1848, t. XII, p. 378). — De l'étiologie de l'épilepsie et des indications que l'étude des causes peut fournir pour le traitement (*Mémoires de l'Acad. de médecine.* Paris, 1854, t. XVIII).

Piorry, Du traitement de l'épilepsie par le sulfate de quinine (*Gaz. méd. de chirurg.*, février 1846).

Rayer, Épilepsie avec accès quotidiens guérie par le nitrate d'argent (*Journal des conn. méd. chirurg.*, janvier 1846 et *Ann. méd. psychol.*, 1846, t. VII, p. 294).

Ricard, Epilepsie terminée par une fièvre intermittente (*Ann. méd. psych.*, 1846, t. VIII, p. 309).

Chauffard (d'Avignon), Œuvres de méd. prat. Paris, 1848, t. I, p. 474. (De la valériane contre l'épilepsie.)

Mettais (H.), Traitement de l'épilepsie par les frictions stibiées sur la tête (*Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 100).

Campbell, Deux observations d'épilepsie (*The American Journal of the medical sciences*, 1846 et *Annales médico-psychol.*, 1849, t. XIII ou 2e série, t. I, p. 613).

Aubanel, *Annales médico-psychologiques*, 1849, t. XIII ou 2e série, t. I.

Girard (de Cailleux), De l'influence des fièvres intermittentes sur l'épilepsie et la folie (*Ann. méd. psychol.* Paris, 1846, t. VIII, p. 83).

Moreau (de Tours), Paralysie épileptique guérie par la strychnine (*Gaz. des hôpit.*, 1847, p. 559).

Marshall-Hall, On the reflex fonction of the Medullo oblongata. London, 1837. — On the neck as a medical Region, and on Trachelismus and Hidden Seizures. London, aug. 1849. — On the Threatenings of Apoplexy and Paralysis, inorganic Epilepsy. London, 1851. — Théorie des malad. convuls. et spécial. de l'épilepsie (*The Lancet*, 1845 et *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 672). — Nature de l'épilepsie, trachéotomie (*Compt. rend. de l'Académie des sciences*, 2 juin 1851; *Union médic.*, 7 juin et *Ann. méd. psychol.*, 2e série, 1851, t. III, p. 501). — Aperçu du système spinal. Paris, 1855.

Dujardin (A.), Note sur un cas d'induration avec hypertrophie du lobe antérieur droit du cerveau ayant donné lieu à des accidents épileptiques mortels (*Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 929).

Lebreton, Emploi de la cautérisation syncipitale contre l'épilepsie (*Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 773).

Cheneau (P.), Traitement de l'épilepsie (Académie des sciences, 28 mai 1849). In-8, 54 p.

Brown-Séquard, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1850, vol. II, p. 105 et 169. — Recherches expérimentales sur la production d'une affection convulsive épileptiforme à la suite des lésions de la moelle épinière (*Archives de médecine*, 5e série, 1856, t. VII. — Researches on Epilepsy. Boston, 1857. — *Journal de la physiol. de l'homme*, 1858, vol. I, p. 241 et 472; 1860, vol. III, p. 167. — Sur l'arrêt immédiat de convulsions violentes par l'influence de l'irritation de quelques nerfs sensitifs (*Arch. de physiologie*, 1868, p. 157). — Avortement d'attaques d'épilepsie par l'irritation de nerfs à action centripète (*id.*, p. 317). — Recherches nouvelles sur l'épilepsie artificiellement produite (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1869, t. XXXIV, p. 9, 24, 171, 189). — Recherches sur l'épilepsie causée par la section du nerf sciatique chez les sciatiques (*Arch. de physiol.*, 1870, p. 153). — Faits nouveaux concernant la physiologie de l'épilepsie (*Arch. de physiol.*, 1870, p. 516).

Cavalier (de Montpellier), De la fureur épileptique, thèse. Montpellier, 1851.

Michaelis (de Tubingue), Action physiolog. de l'oxyde de zinc (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1851 et *Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 613).

Herpin (Th.), Du pronostic et du traitement de l'épilepsie. Paris, 1852, in-8. — *Union médic.*, 1853, t. VII, p. 230, 233, 286; 1856, t. X, XI; 1859, t. II; 1861, t. IX. — *Gazette des hôp.*, 1855, p. 63; 1856, p. 477, 502. — Lactate de zinc dans l'épilepsie (*Bull. de thérap.*, 1855, t. XLVIII, p. 529). — Le sélin des marais dans l'épilepsie (*Bull. de thérap.*, 1859, t. LVI, p. 353, 403). — Des accès incomplets d'épilepsie. Paris, 1867, in-8.

Boileau de Castelnau, De l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale au point de vue médico-judiciaire (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1852, t. XLVII).

Haushalter, Du délire des épileptiques, thèse de doct. Strasbourg, 1853.

Michéa, Du valérianate d'atropine dans le traitement de l'épilepsie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853, t. XVIII, p. 1197; *Bull. de thérap.*, 15 mars 1856). Impr. à part. Paris, 1858.

Trousseau (A.), De la névralgie épileptiforme (*Arch. de méd.*, 1853, 5e série, t. I, p. 33). — Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 3e édit. 1868, t. II.

LELASIAUVE, Traitement de l'épilepsie, hist., traitement, méd. légale. Paris, 1854.
RADCLIFE (Ch.), Epilepsy and other convulsive affections. London, 1854.
CHARCOT et VULPIAN, Douleur fixe siégeant au niveau du pariétal gauche; perte de connaissance et convulsions épileptiformes dans le côté droit du corps revenant par accès (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie*, 1854 et *Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 617).
WILLIAMS (J.), Épilepsie datant de cinq années guérie par l'emploi combiné de sulfate de zinc et du cotylédon umbilicus (*The Lancet* et *Bull. de thérap.*, 1855, t. XLVIII, p. 520).
FOVILLE (Ach.), Considér. phys. sur l'accès d'épilepsie, thèse de doct. Paris, 1857.
GUILLERMIN, Étude sur la manie épileptique, thèse de doct. Paris, 1857.
KUSSMAUL et TENNER, Untersuchengen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuchengen bei der Verblutung. Frankfurt, 1857.
SIEVEKING (Edw.), On Epilepsy and Epileptiform Seizures (*Medical Times*, vol. X, 1855, p. 205).
PICCARDI, Emploi du chlorure d'argent dans l'épilepsie (*Giornale delle scienze mediche di Torino*, 15 octobre 1858).
FALRET (J.), Des théories de l'épilepsie (*Arch. de méd.*, 5e série, 1859, t. XIV, p. 82).
SCHROEDER VAN DER KOLK, On the structure and functions of the spinal cord and medulla oblongata, on the proximate passe and rational treatment of Epilepsy (*Sydenham Society*. London, 1859).
MOREL (B. A.), Traité des maladies mentales, 2e éd. Paris, 1860. — *Gazette hebdom. de chirurgie*, 1860.
WYNN WILLIAMS, *Med. Times*, 1860.
WINSLOW FORBES, On obscure Diseases of the Brain and of the Mind. London, 1860.
BAILLARGER, De la responsabilité des épileptiques (*Union médicale*, 2e série, t. IX, p. 552, 21 mars 1861).
GROS et LANCEREAUX, Affections nerveuses syphilitiques. Paris, 1861, in-8. (Épilepsie syphilitique).
THIERCELIN (L.). De l'emploi du curare dans le traitement des névroses convulsives et en particulier dans celui de l'épilepsie (*Moniteur des sciences méd.* et *Ann. méd. psychol.*, 3e série, 1861, t. VII, p. 72).
RUSSELL REYNOLDS, Epilepsy. London, 1861.
ROOKER, Castration pour masturbation accompagnée d'épilepsie (*The Cincinnati Lancet*, 1862, p. 50).
DUNANT, Recherches et observ. sur l'hystéro-épilepsie, thèse inaug. Paris, 1863, n° 46.
O'ROARKE, Traitement de l'épilepsie par l'*Artemisia vulgaris* (*Dublin medical Press*, novembre 1864).
BERTET (de Cercoux), Observations d'épilepsie guérie par l'expulsion d'un tænia (*Union médicale*, 1865, t. XXV et *Annales méd. psycholog.*, 1866, 4e série, t. VIII, p. 436).
KROSTA, Uber Epilepsie dissert. Berlin, 1865.
LUYS (J.), Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, sa structure, ses fonctions et ses maladies. 1865, p. 602.
RENGADE (J.) et REYNAUD (L.), Recherches statistiques sur les accidents produits par l'accès épileptique (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 13 janv. 1865, p. 21).
MOTET (Aug.), Additions à VALLEIX, Guide du médecin-praticien, 5e édit. 1866, t. I.
TIMERMANS. Épilepsie due à la présence d'une saillie osseuse dans la partie la plus élevée du canal rachidien (*Giornale della Academia di medicina di Torino*, 31 janvier 1866).
VOISIN (Aug.), Recherches cliniques sur le bromure de potassium et son emploi dans le traitement de l'épilepsie (*Bull. de thérap.*, 1866, t. LXXI, 15 et 30 août. Communicat. à la Société médico-psychol., séance du 25 mars 1867 (*Ann. méd. psychol.*, 4e série, 1867, t. X, p. 103). — Transmission héréditaire de l'épilepsie (Soc. méd. psychol., séance du 30 mars 1868 in *Ann. méd. psychol.*, 4e série, t. XII, p. 114). — Confér. cliniq. sur les mal. ment. et les affect. nerv. (1868) (*Union médicale*, 1868, 3e série, t. VI, p. 89). (Tracés sphygmographiques et lésions cérébelleuses dans les attaques épileptiformes.) — Lésions dans l'épilepsie invétérée (Soc. méd. psychol., 16 nov. 1868 in *Ann. méd. psychol.*, 1869, 5e série, t. I, p. 129). — De l'épilepsie simulée et de son diagnostic par des caractères sphygmographiques du pouls (*Annales d'hygiène*, 1868, t. XXIX). — Du bromure de potassium dans l'épilepsie (*Ann. méd. psychol.*, 1870).
MASON-WARREN, Trépanation contre l'épilepsie (*Boston medical and Surg. Journal*, août 1867).
PAULET, Recherches expérimentales et cliniques sur la cause prochaine de l'épilepsie (*France médicale*, 1867).
SOLIRETTI, Dell' epilepsia et della cura abortiva dell' accesso epileptico. Roma, 1867.
CLOUSTON (T. S.), Experiments to determine the precise effects of Bromide of Potassium in Epilepsy (*Journal of mental Science*, 1868).
FOVILLE (A.), Recherches cliniq. et statist. sur la transmission héréd. de l'épilepsie (*Ann. méd psych.*, 1868, 4e série, t. XI, p. 203).

Legrand du Saulle, *Gazette des hôpitaux*, 24 et 26 nov. 1868.
Solbrig (de Munich), Du rétrécissement de l'entrée du canal vertébral chez les aliénés atteints d'épilepsie ou d'accès épileptiformes. Rapport à la Soc. méd. psych. par Foville (*Ann. méd. psychol.*, 4e série, 1868, t. XI, p. 266. Discussion, p. 269 et 275).
Tardieu (Amédée), Hérédité de l'épilepsie, thèse de doctorat. Paris, 1868.
Besson, Considérations physiologiques sur la pathogénie de l'épilepsie, thèse de doctorat. Paris, 30 juillet 1869.
Broca, Trépanation contre l'épilepsie (*Gazette des hôpitaux*, 11 février 1869).
Peltre, Etude médico-psychol. sur les mœurs des épileptiques, thèse de doctorat. Strasbourg, 1869.
Saint-Vel (O.), Épilepsie. Emploi du bromure de potassium (*Gaz. des hôpitaux*, 1869, p. 71).
Maréchal (Aug.), De l'emploi du bromure de potassium dans l'épilepsie (*Gaz. des hôpitaux*, 1869, p. 255).
Magnan, Confér. clin. sur les mal. ment. et nerveuses. Épilepsie absinthique (*Gaz. des hôpitaux*, 1869).
Turck (Ludwig), Ueber die Haut-sensibilitäts bezirke der Einzelnen Rückenmarksnervenpaare. Wien, 1869.
Bécoulet, De l'emploi du bromure de potassium dans la folie épileptique (*Annales méd. psychol.*, 1869, 5e série, t. I, p. 238).
Luys et Voisin (Aug.), Contribution à l'anat. pathol. du cervelet, du bulbe et des corps striés dans l'épilepsie (*Arch. de méd.*, déc. 1869, t. XIV).
Briand (E.), Épilepsie traumatique (*Gazette des hôpitaux*, 23 sept. 1869, p. 438 et 2 avril 1870).
Boisseau (Edm.), Des malad. simulées et des moyens de les reconnaître, leçons professées au Val-de-Grâce. Paris, 1870, p. 76.
Griesinger, De quelques états épileptoïdes (*Annales méd. psych.*, janvier 1870, p. 157).
Martin (Stan.), *Bulletin de thérapeutique*, 1870.

Aug. Voisin.

ÉPIPHORA. *Voy.* Lacrymales (Voies) et Paupières.

ÉPIPLOON. *Voy.* Péritoine.

ÉPIPLOCÈLE. *Voy.* Hernie.

ÉPISPADIAS. *Voy.* Urèthre.

ÉPISPASTIQUES. *Voy.* Vésicants.

ÉPISTAXIS. — Définition. — Le mot *épistaxis* (de ἐπί et στάζω, je tombe goutte à goutte) est adopté aujourd'hui pour désigner l'écoulement de sang par les narines. Vogel et Pinel, les premiers, donnèrent ce nom à l'hémorrhagie nasale. Allibert désigna cette hémorrhagie sous le nom de *hémorrhinie;* Roche, Broussais, Piorry la dénommèrent *rhinorrhagie*. Elle est encore connue sous le nom de *saignement de nez*.

Historique. — L'hémorrhagie nasale a été connue de toute antiquité. Il ne pouvait en être autrement; car, de toutes les hémorrhagies, celle qui se produit à la surface de la pituitaire est, sans contredit, la plus fréquente. Aussi ne faut-il pas s'étonner que les auteurs anciens, dont l'esprit éminemment observateur ne laissait passer inaperçu aucun phénomène morbide extérieur, aient fait de cette hémorrhagie le sujet d'études plus ou moins approfondies, qu'ils aient enrichi la séméiotique d'aperçus diagnostiques et pronostiques qui, encore aujourd'hui, ne sont pas sans valeur. Cela est si vrai, qu'Hippocrate, frappé de la fréquence de l'écoulement de sang par les fosses nasales, le désigne sous le nom d'*hémorrhagia*. Cette désignation fut seule acceptée pendant longtemps; ce

n'est qu'avec Hoffmann, Junka, Good que nous voyons le mot *narium* (narines) joint à celui d'hæmorrhagia, ces auteurs voulant spécifier d'une manière particulière le siége de l'hémorrhagie. Puis, enfin, vinrent Vogel et Pinel, qui lui donnèrent le nom d'épistaxis, sous lequel elle est connue.

Diagnostic symptomatique. — *Description du phénomène morbide.* — L'épistaxis est tantôt précédée de phénomènes précurseurs, tantôt elle paraît d'emblée. Dans le premier cas, ils sont principalement constitués par des symptômes congestifs vers l'extrémité céphalique (*molimina hemorrhina*). Les anciens auteurs ont principalement insisté sur leur existence, auxquels ils attachaient une grande importance au point de vue du diagnostic. A cet égard, le fait rapporté par Galien en est la preuve la plus éclatante. L'école de Stahl les a, de même, étudiés avec le plus grand soin. Ces phénomènes consistent le plus ordinairement dans un sentiment de tension, de prurit, de chaleur, s'accusant au niveau des fosses nasales; la muqueuse qui tapisse l'ouverture antérieure des narines est rouge, plus ou moins fortement injectée; il existe de l'enchifrènement, de la pesanteur vers la racine du nez; la face est plus ou moins colorée, parfois vultueuse; les yeux sont volumineux; la conjonctive oculaire et palpébrale est le siége d'une congestion très-intense; les artères temporales et carotides battent avec force. Les malades accusent en même temps une céphalalgie frontale plus ou moins intense; ils se plaignent tantôt d'un bourdonnement incessant dans les oreilles, tantôt d'un bruit particulier de voitures, de tambour, de galop d'un cheval. Enfin, parfois, ils sont en proie à des éblouissements, à des vertiges. Les extrémités sont froides; l'urine est pâle; souvent il existe une constipation opiniâtre. Le malade est prostré. Le pouls est rebondissant, souvent dicrote.

La valeur de ces phénomènes prodromiques a été diversement interprétée de nos jours. Rochoux pense que le plus ordinairement ils ne sont que le résultat des affections aiguës dont l'épistaxis est une complication. Ils tiennent bien plus, dit-il, à la maladie principale qu'au prétendu effort hémorrhagique. Qu'il en soit ainsi dans la plupart des cas, je l'accorde; j'ajoute même que l'observation journalière démontre la réalité de cette opinion. Mais si les auteurs anciens ont beaucoup exagéré l'effort que fait l'économie entière pour amener une évacuation de sang souvent peu considérable, si, même, ils ont trop souvent attribué à l'épistaxis des phénomènes généraux ou locaux qui ne sont en réalité que les symptômes précurseurs d'une maladie générale, d'une maladie fébrile aiguë; ce n'est pas une raison pour nier complétement leur valeur en tant que prodromes de l'hémorrhagie nasale; car, dans certains cas, elle est très-réelle. Il n'est pas un médecin qui ne les ait observés. Je dirai même que parfois ces phénomènes morbides s'accusent avec une intensité extrême. Ainsi Bordeu signale un engorgement glandulaire plus ou moins considérable qui paraissait tantôt au cou, d'autres fois aux bras, aux jambes, survenant chez un jeune homme, sujet à de fréquentes épistaxis, chaque fois qu'il en

éprouvait une; de telle sorte, dit Bordeu, que, d'après le nombre des tumeurs, il était facile de connaître celui des hémorrhagies.

Le plus ordinairement, au lieu de ces phénomènes morbides qui, je le répète, ne sont que des symptômes congestifs céphaliques, on n'observe, comme phénomènes précurseurs, qu'une pesanteur de tête plus ou moins forte, qu'un simple chatouillement nasal qui excite le malade à se frotter le nez, à éternuer; l'écoulement sanguin apparaît, et ces phénomènes disparaissent.

Enfin, dans d'autres cas, et ce sont les plus nombreux, l'épistaxis apparaît d'emblée.

Quoi qu'il en soit, qu'il y ait ou non des symptômes précurseurs, le début de l'épistaxis est brusque, elle se caractérise par l'écoulement du sang en dehors des narines. Cet écoulement peut se faire par l'ouverture antérieure ou postérieure, quelquefois par les deux à la fois, lorsque l'hémorrhagie est abondante. Lorsque l'épistaxis a lieu par l'orifice antérieur, elle se produit tantôt par les deux narines, tantôt par une seule : c'est le cas le plus commun. Le sang coule parfois abondamment (αἱμοῤῥαγία, d'Hippocrate); d'autres fois en nappe, avec lenteur (ῥύσις), ou bien goutte à goutte (σταλαγμός). Si l'épistaxis survient pendant le sommeil, ou bien si l'hémorrhagie a lieu dans un point situé profondément en arrière dans les fosses nasales, ou bien enfin, si le malade est couché, l'écoulement se produit par l'orifice postérieur des fosses nasales ; le sang tombe dans le pharynx, d'où il est rejeté par *expuition*, s'il ne sort pas de lui-même par la bouche; quelquefois il descend jusqu'à l'orifice supérieur du larynx, provoque la toux et est expulsé par *expectoration*. (Jaccoud.) Dans ce cas, les malades sont effrayés ; ils viennent consulter leur médecin, parce que, disent-ils, ils crachent le sang. Enfin il peut être avalé, passer dans l'estomac, d'où il est rejeté, soit immédiatement, soit plus tard, par le vomissement, ce qui simule l'*hématémèse*.

La quantité de l'hémorrhagie est très-variable, depuis quelques gouttes, 100, 125 grammes, jusqu'à plusieurs livres. Dans un cas que j'ai pu observer, et sur lequel je reviendrai à plusieurs reprises dans le courant de cette étude, la quantité de sang perdu a été de 9 livres en soixante heures. On trouve, dans les *Actes de Leipzig*, le fait d'un homme ayant perdu par les narines 75 livres de sang en deux jours. Dans tous les faits d'hémorrhagie abondante, il est à remarquer que l'écoulement du sang n'est jamais continu ; il s'arrête un instant pour reparaître ensuite. Du reste, c'est là un fait normal même dans l'épistaxis peu abondante. Le sang s'arrête de lui-même en se concrétant dans les narines, et, dans ce cas, tantôt l'écoulement se supprime complétement, tantôt cette suppression ne dure que quelques minutes, que quelques heures. Le malade éprouve une sensation de gêne, de chaleur, de pesanteur dans les narines ; il éternue, les caillots sont chassés, et l'épistaxis reparaît.

Ces retours sont souvent multiples et tout à fait irréguliers; ils peuvent se produire plusieurs fois dans la même journée ou une seule fois par jour.

Dans ce cas, il n'est pas rare de les observer pendant un temps plus ou moins long. Requin cite un fait où l'épistaxis s'est montrée tous les jours pendant trois mois. A côté de ces épistaxis survenant tous les jours à des intervalles irréguliers, il faut signaler certaines observations où l'hémorrhagie nasale se montrait à des époques fixes, régulières, périodiques. Ainsi les auteurs du *Compendium de médecine* citent le fait d'un jeune homme, âgé de vingt ans, couché dans le service de Duméril, à la maison de santé, qui était sujet à une épistaxis reparaissant tous les jours à cinq heures du matin. Elle finit par céder à l'action du sulfate de quinine à haute dose. Bottex a également rapporté l'histoire d'une épistaxis intermittente qui fut guérie par le sulfate de quinine. Bordeu avait déjà signalé cette intermittence. Il rapporte le fait d'un jeune homme chez lequel l'épistaxis revenait tous les mois. On le voit, la marche, la durée de l'épistaxis, offrent les plus grandes variations. Celles-ci, du reste, paraissent être en rapport avec la cause qui produit l'hémorrhagie nasale, avec l'âge du malade.

Les qualités physiques et probablement chimiques du sang varient suivant la cause de l'épistaxis, suivant la durée de l'hémorrhagie. Tantôt le sang est rutilant, facilement coagulable; tantôt il est noir, très-fluide. Je ne puis m'appesantir sur tous ces points, qui seront l'objet d'une étude particulière à l'article HÉMORRHAGIE.

Si l'épistaxis n'est pas abondante, et, surtout si elle a été précédée de quelques phénomènes congestifs du côté de la face, tels que rougeur, céphalalgie, etc., le malade éprouve le plus ordinairement un sentiment de bien-être, de soulagement, par suite de la disparition des phénomènes prodromiques. Mais si les épistaxis sont abondantes, si elles se répètent à de très-courts intervalles, il n'est pas rare de voir survenir quelques-uns des accidents observés dans les hémorrhagies intenses, tels que syncope, convulsions. Ainsi, dans le fait que j'ai observé, dès la troisième épistaxis, la malade, lorsqu'elle voulait se mettre sur son séant, était prise immédiatement d'une syncope; des mouvements convulsifs apparaissaient à la face, aux extrémités supérieures et inférieures, ils s'étendaient même à la continuité des membres; dès que la malade était placée dans la position horizontale, la tête étant plus basse que les extrémités inférieures, les convulsions cessaient instantanément, la pulsation radicale s'accusait de plus en plus, la syncope disparaissait. Plus tard même, l'épistaxis persistant, ces phénomènes morbides apparurent sitôt que la malade voulait soulever légèrement la tête, sitôt qu'elle faisait un mouvement dans son lit.

Ces accidents, en général, disparaissent facilement; mais, dans certains cas, il n'en est plus de même, la mort peut survenir. On observe cette terminaison fatale lorsque l'épistaxis survient chez un sujet déjà affaibli par une maladie chronique, tuberculeuse ou cancéreuse; lorsqu'elle se montre dans la dernière période de la maladie de Bright, des maladies du cœur, surtout dans l'insuffisance aortique. Dans ces diverses circonstances, il n'est pas nécessaire que l'épistaxis soit des plus abondantes;

une hémorrhagie nasale peu intense est suffisante pour occasionner la mort.

Je signalerai, enfin, tous les phénomènes de l'anémie comme accidents consécutifs liés à l'épistaxis qui se prolonge pendant un temps assez long, et qui a donné lieu à une perte de sang assez considérable. Je n'ai pas à insister sur leur description, car elle a été faite à l'article ANÉMIE, et ils seront mentionnés de nouveau à l'article HÉMORRHAGIE.

La description symptomatique que j'ai donné du phénomène morbide, épistaxis, facilite, je l'espère, son diagnostic. Le plus ordinairement, en effet, il ne saurait y avoir de doute. La sortie du sang par les narines ne laisse place à aucune méprise; mais il n'en est pas toujours ainsi, et j'ai signalé les cas où le sang, au lieu de s'écouler par l'orifice antérieur des fosses nasales, tombait sur le larynx ou dans l'estomac, et était rejeté au dehors, soit par l'expectoration, soit par le vomissement, de manière à donner l'idée d'une hémoptysie ou d'une hématémèse. Il suffira d'un examen attentif des fosses nasales et du pharynx pour éviter toute méprise. Cet examen montrera, en effet, des caillots et des stries de sang sur la muqueuse de ces cavités, et, dans le cas où l'hémorrhagie ne serait pas arrêtée, si le sang, passant par l'orifice postérieur, s'écoulait par la bouche, il suffirait, comme le conseille Piorry, de faire incliner la tête en bas et en avant, pour que le sang s'échappât par l'orifice antérieur des narines, et vint ainsi établir le diagnostic du siége de l'hémorrhagie.

Diagnostic pathogénique. — Une fois l'épistaxis reconnue, le devoir du médecin est d'en rechercher la cause, la nature (diagnostic nosologique); car, c'est seulement après avoir élucidé ces différents points qu'il pourra apprécier la valeur pronostique de ce phénomène morbide, et poser avec succès les indications thérapeutiques.

Quelles sont donc les causes de l'épistaxis?

L'épistaxis, appartenant comme phénomène morbide, à des états pathologiques très-différents, reconnaît les causes les plus diverses. Aussi les auteurs modernes, désirant mettre de l'ordre dans ce sujet, ont cherché, à l'encontre des errements suivis par leurs devanciers, à classer les circonstances étiologiques, afin de faciliter l'étude de la valeur diagnostique et pronostique de ce phénomène morbide.

L'ancienne classification des hémorrhagies en *essentielle*, *symptomatique* et *supplémentaire* ne saurait plus être admise. La plupart des auteurs modernes sont d'accord, aujourd'hui, pour n'admettre qu'une seule classe, celle des hémorrhagies symptomatiques. Il est difficile, en effet, de concevoir que le sang puisse sortir au dehors des canaux qui le contiennent, sans que les parois qui les constituent, n'aient subi une altération quelconque. Je sais bien que quelques faits paraissent encore échapper à cette loi. J'ai surtout en vue, en m'exprimant ainsi, les hémorrhagies par *diapédèse*, par *transsudation*; mais, je crois qu'un examen plus approfondi ne tardera pas à faire rentrer cette classe dans celle des hémorrhagies symptomatiques.

Je borne là ces quelques explications sur la genèse des hémorrhagies,

cette étude trouvera mieux sa place à l'article consacré à ce phénomène morbide. (*Voy.* HÉMORRHAGIE.) Elles seront suffisantes, toutefois, pour justifier ma manière de voir relativement aux classifications de l'épistaxis, et pour me permettre de dire que l'hémorrhagie nasale est toujours symptomatique, c'est-à-dire que, lorsqu'elle se produit, il y a toujours rupture de la paroi vasculaire. Du reste, s'il pouvait exister quelques doutes sur la genèse des hémorrhagies qui se produisent à la surface des divers organes, il ne saurait y en avoir pour l'hémorrhagie de la muqueuse nasale.

Il suffit de se rappeler la structure de cette muqueuse. Riche en vaisseaux qui lui donnent dans la moitie inférieure l'aspect d'un tissu quasi érectile, elle est, par là même, exposée, plus qu'aucune autre à une des nombreuses causes des lésions vasculaires. En outre, la faible résistance des capillaires de la muqueuse donne l'explication du mécanisme de cette rupture et de sa fréquence. Aussi l'homme seul ou presque seul, parmi les animaux, est sujet à l'hémorrhagie nasale. (Rochoux.) Du reste, cette opinion ne m'appartient pas en propre, elle a été émise déjà par plusieurs auteurs.

Je n'admets donc que l'épistaxis symptomatique. Il me reste maintenant à classer les causes qui produisent cette rupture. Cette classification est d'autant plus nécessaire que l'action est diverse. Jaccoud, vient d'en donner une à laquelle je me rallie volontiers. Cet auteur, adoptant pour l'épistaxis, la classification des causes des hémorrhagies en général, admet *quatre classes : 1° Épistaxis traumatique ou ulcéreuse; 2° épistaxis par altération morbide des vaisseaux; 3° épistaxis mécanique* qu'il subdivise en *a.* épistaxis *active* ou par *fluxion ; b.* épistaxis *passive* ou par *stase ; 4° épistaxis adynamique.*

Avant d'étudier les différentes maladies locales ou générales qui donnent lieu à l'épistaxis, avant d'étudier leur mode d'action sur la genèse de ce phénomène morbide, il me semble opportun de donner quelques généralités sur son étiologie.

L'enfance et surtout l'adolescence sont les époques de la vie où l'on observe principalement les saignements de nez. A moins de circonstances spéciales, que je relaterai plus tard, il est rare de voir l'épistaxis avant l'âge de deux ans ; on peut même ajouter qu'elle est rare jusqu'à sept ans ; mais à partir de cette époque, elle devient fréquente et acquiert son apogée vers la puberté. Puis la fréquence diminue ; en même temps, l'écoulement devient moins abondant ; et dans la vieillesse, les épistaxis disparaissent complétement.

Entre vingt et trente ans, parfois l'épistaxis, qui s'était montrée avant cette période avec une certaine abondance et une grande fréquence, cesse tout à coup. Dans ce cas, il n'est pas rare de voir coïncider avec cette disparition brusque, instantanée, différents symptômes qui, s'ils ne sont pas identiquement de la même nature, s'en rapprochent au moins sous plusieurs rapports. Ainsi on voit survenir des hémoptysies, et avec elles tout le cortége des phénomènes morbides de la phthisie pulmonaire.

Hippocrate, F. Hoffmann, J. Frank ont insisté sur cette particularité. Trousseau avait, de même, été frappé de cette coïncidence; il ne manquait jamais d'appeler l'attention de ses élèves sur ce point important. Je rappellerai, enfin, ces faits, cités par les anciens observateurs, où l'on voit que les individus qui ont l'habitude de saigner du nez dans leur enfance, sont sujets plus que les autres au rhumatisme. Chomel qui cite cette opinion comme déjà formulée par Hippocrate, donne un relevé des cas qu'il a observés pendant une certaine période de temps. Sur soixante-douze rhumatisants, vingt-trois avaient eu dans leur enfance des épistaxis répétées.

A un âge avancé, à 50 ou 60 ans, on voit quelquefois réapparaître les épistaxis chez des individus qui y étaient sujets dans leur jeunesse. Souvent elles sont très-abondantes, et par là même, très-inquiétantes ; parfois, au contraire, on doit les considérer comme très-salutaires, surtout si elles surviennent chez un sujet indemne de toute affection organique. Ainsi Sorre relate un exemple très-remarquable : deux femmes, âgées, présentèrent des épistaxis très-abondantes pendant plusieurs jours ; effrayé, il pratiqua le tamponnement des fosses nasales. Sous cette influence, l'écoulement cessa, mais, quelques jours après, elles furent prises d'apoplexie cérébrale à laquelle elles succombèrent. Cazalis a eu l'occasion d'observer plusieurs faits semblables. Portal, J. Frank, Watson en ont signalé quelques autres. Telles sont les quelques considérations que j'avais à faire valoir sur l'étiologie en général. Je vais maintenant passer en revue, très-succinctement, les maladies locales ou générales qui présentent, parmi leur expression symptomatique, l'épistaxis. Je suivrai autant que cela me sera possible la division que j'ai donnée de ce phénomène morbide.

Ire classe. ÉPISTAXIS TRAUMATIQUE OU ULCÉREUSE. — Cette épistaxis est de beaucoup la moins fréquente. En outre, au point de vue de la séméiologie, elle offre, en général, peu d'intérêt.

Une chute sur le nez, un coup porté sur les fosses nasales, une fracture des os propres du nez donneront lieu à cette épistaxis. Celle-ci, en général, est peu abondante, et, le plus ordinairement, elle ne constitue pas un accident d'une grande gravité.

Une chute sur la tête, sur les pieds ou sur tout autre partie du corps, de violents coups portés sur le crâne, peuvent, de même, donner lieu à un saignement de nez ; celui-ci, ainsi que je le dirai à propos de la valeur diagnostique, présente pour le clinicien un grand intérêt ; car, le plus ordinairement, il indique une fracture de la base du crâne, intéressant la paroi supérieure des fosses nasales.

Les ulcérations de la pituitaire, soit simples, soit spécifiques, les polypes, surtout ceux qui sont vasculaires, s'accompagnent d'une épistaxis plus ou moins abondante. Parfois ces affections, au début principalement, ne présentent que ce seul symptôme, et, dans ce cas, il est suffisant pour appeler l'attention des malades et par suite celle des médecins, sur l'existence probable d'une altération de la muqueuse nasale.

IIe classe. ÉPISTAXIS PAR ALTÉRATION MORBIDE DES VAISSEAUX. — La *diathèse hémorrhagique* ou *hémophilie* se traduit, le plus ordinairement, par des épistaxis d'une abondance et d'une ténacité extrême. Dans ce cas, suivant Virchow, l'hémorrhagie nasale résulte de la minceur et de la dégénérescence graisseuse des parois artérielles. Sans vouloir discuter, à propos de l'épistaxis, la pathogénie de la diathèse hémorrhagique, discussion qui trouvera mieux sa place à l'article *hémophilie*, je dirai que tous les auteurs n'acceptent pas la manière de voir de Virchow. Laveran, A. Tardieu, Grandidier font jouer un grand rôle à l'altération du sang. Dans le fait de Laveran, notamment, l'examen microscopique n'a pas démontré l'altération des vaisseaux capillaires. Cet examen ayant donné souvent des résultats négatifs, certains auteurs ont recherché une autre explication que celle donnée par Virchow et par les auteurs que nous venons de citer. Mais, à l'inverse de ces derniers, ils ne font pas jouer un aussi grand rôle à l'altération du sang, et ils pensent que le système artériel est altéré. Ainsi Gintrac admet un développement incomplet, une organisation insuffisante de l'appareil circulatoire, et, en particulier, de l'arbre artériel, joint à une dilatabilité, à une perméabilité anormale des vaisseaux capillaires. On le voit, la pathogénie de l'hémophilie laisse à désirer. Pourtant, il paraît probable qu'il existe une altération des parois artérielles, c'est pourquoi j'ai rangé dans la deuxième classe l'épistaxis qui survient dans la diathèse hémorrhagique. Du reste, on comprend très-bien que les vaisseaux étant modifiés, soit, ainsi que le dit Virchow, par une stéatose de leur parois, soit, ainsi que le dit Gintrac, par une dilatabilité et une perméabilité anormale des capillaires, on comprend, dis-je, que la rupture et l'hémorrhagie surviennent sous l'influence des causes les plus insignifiantes ou sans cause saisissable avec l'apparence de la spontanéité. (Jaccoud.)

IIIe classe. ÉPISTAXIS MÉCANIQUE. — *a. Active* ou *par fluxion.* — Toutes les conditions qui déterminent une congestion céphalique favorisent l'apparition de l'épistaxis. C'est ainsi qu'agissent les grands changements survenus brusquement dans l'atmosphère. Je citerai, d'après Gendrin, la présence d'une très-grande quantité d'électricité dans l'atmosphère; les brusques changements de la température atmosphérique. Les épistaxis qui survinrent chez les soldats pendant la retraite de Russie, montrent au plus haut degré l'action des influences météorologiques. Gendrin en a donné l'explication suivante : « Par suite de la suspension des exhalations pulmonaires et cutanées, par suite de la gêne de la circulation, surtout périphérique, le sang des capillaires superficiels, dit cet auteur, est refoulé dans les vaisseaux profonds, ceux de la pituitaire sont gorgés, dilatés outre mesure. Ils finissent par céder, se rompent, d'où l'épistaxis. » L'insolation, surtout au printemps, exerce, de même, une grande influence. Un séjour prolongé dans une atmosphère chaude ou froide est encore une condition puissante de congestion céphalique et par suite d'épistaxis. C'est pourquoi les habitants des pays froids, transportés dans les pays chauds, sont pendant longtemps, deux ans au moins, temps nécessaire à l'acclimate-

ment, sujets à des épistaxis fréquentes. La raréfaction de l'air doit, de même, être notée. Tout le monde connaît, sur ce point, les relations que nous ont laissées certains voyageurs ; aussi n'ai-je pas besoin d'insister longuement sur tous ces faits. Les exercices violents, les travaux intellectuels excessifs, les excès de table, une émotion vive, agissent de la même manière.

Parmi les causes pathologiques qui exercent la même influence, je signalerai le *coryza aigu*. Très-souvent le début de l'inflammation de la pituitaire est marqué par une épistaxis. Les *hémorrhagies nasales*, dites *supplémentaires*, celles qui surviennent par suite de la suppression, soit d'un flux sanguin habituel (règles, hémorrhoïdes), soit d'un autre flux (sueurs) ou par suite de la disparition d'une affection cutanée, d'un érysipèle même, doivent être rangées dans cette classe, comprenant les épistaxis fluxionnaires, car leur physiologie pathologique est exactement celles des causes énumérées plus haut.

Les observations authentiques de Stahl, Gendrin, Jacquemier, Scanzoni, Puech, Courty, etc., ne peuvent, aujourd'hui, laisser planer de doutes sur le remplacement de l'écoulement menstruel par des hémorrhagies, se produisant par n'importe quel point du corps, qu'il s'agisse de la peau ou des muqueuses. En ce qui concerne le sujet qui m'occupe dans cet article, je dirai que Puech, sur 200 observations, a relevé 18 fois l'épistaxis comme ayant remplacé la période menstruelle. Je ne crois pas sortir de mon sujet en signalant les questions intéressantes qui ont été soulevées à cette occasion; aussi vais-je les rapporter succinctement. Courty les a, surtout, traitées avec une grande sagacité. Le point le plus important est le suivant : existe-t-il entre l'hémorrhagie, dite supplémentaire, désignée sous le nom de règles déviées et l'ovulation ou ponte spontanée, la même relation qu'entre la ponte périodique et l'hémorrhagie utérine concommitante ? Courty cite une observation de Puech où l'autopsie a démontré la réalité de cette proposition. Donc la déchirure de la vésicule de Graaf peut coïncider avec l'hémorrhagie supplémentaire. Du reste, la fécondité des femmes, atteintes de déviations menstruelles, en est la preuve physiologique la plus convaincante. Ainsi Pauli (de Landau) signale le fait d'une jeune fille de 17 ans, chez laquelle les menstrues furent remplacées pendant dix-huit mois par une épistaxis. Elle devint mère, la menstruation reparut après l'accouchement, avec une régularité parfaite. Les phénomènes morbides qui précèdent ou accompagnent l'hémorrhagie nasale, déviation de la menstruation, viennent encore appuyer cette proposition. C'est ainsi que les femmes éprouvent, chaque mois, au niveau des fosses nasales, de la région frontale, une douleur gravative, obtuse, parfois lancinante, annonçant une fluxion, une congestion de la membrane de Schneider. Cette partie est, en outre, le siége d'une chaleur insolite. Les femmes éprouvent, comme à leur période menstruelle, une lassitude générale, un dégoût profond pour les aliments, une susceptibilité nerveuse exagérée. A mesure que l'hémorrhagie se produit, tous ces phénomènes cessent, disparaissent pour se

reproduire à la prochaine époque menstruelle. Cette épistaxis présente, en général, la même durée que les règles, et, circonstance digne d'être mentionnée, la quantité de sang perdue par les fosses nasales est la même que celle qui était perdue par l'utérus. Le plus ordinairement, cette épistaxis ne présente aucune gravité ; au contraire, elle exerce une influence favorable sur la santé de la femme, et le médecin doit la respecter. Mais, parfois, cette épistaxis est grave au point qu'elle peut entraîner la mort. Ainsi Courty signale une observation de Fricker, de Horb, où la mort est survenue à la suite d'une troisième attaque d'épistaxis nasale.

Ce que je viens de dire pour l'épistaxis, remplaçant la période menstruelle, s'applique à celle qui supplée l'écoulement hémorrhoïdaire, et, comme dans le cas précédent, le médecin doit rester spectateur attentif; il n'intervient que si des phénomènes graves se produisent par suite de la trop grande perte de sang.

J'ai signalé un peu plus haut l'épistaxis qui survient à la suite de la suppression d'une affection cutanée, voire même d'un érysipèle, chez les personnes sujettes depuis longtemps à ces affections. Pour moi, je l'ai dit, la physiologie pathologique est la même que pour les faits précédents. Par contre, il n'est pas rare que l'épistaxis soit remplacée à son tour par quelques-unes de ces affections, lesquelles disparaissent si l'on a soin de faire un traitement très-indiqué dans cette circonstance. Sorre relate dans son travail une observation des plus intéressantes. Un homme, âgé de 45 ans, avait eu, jusqu'à l'âge de 25 ans, des épistaxis abondantes, revenant deux fois par an, à l'automne et au printemps ; au moment où elles disparurent, survinrent des migraines violentes qui durèrent deux ans environ. Des hémorrhoïdes fluentes leur succédèrent. Elles persistèrent jusqu'à l'âge de 38 ans. Dès qu'elles disparurent, le malade n'a jamais vu un printemps, ni un automne, se passer sans avoir un érysipèle de la face. Chaque érysipèle dure trois ou quatre jours. Lorsque cet homme fut soumis à l'examen de Sorre, il en était à son treizième érysipèle, dont il guérit comme dans les cas précédents. Connaissant les relations de ces divers accidents morbides, Sorre l'engagea à venir à l'hôpital vers le mois de septembre ou d'octobre, époque vers laquelle se manifestait ordinairement l'érysipèle. Ce malade suivit ce conseil. Une saignée de 500 grammes lui fut pratiquée, et l'érysipèle ne parut pas.

Dans cette classe rentre l'épistaxis qui survient dans la *congestion cérébrale*. Souvent, dans ce cas, une hémorrhagie nasale abondante soulage les malades. Enfin, je signalerai celle qui résulte de l'obstruction partielle du système circulatoire, veines ou réseau capillaire. Von Dusch a cité un cas d'épistaxis survenu dans l'*oblitération du sinus longitudinal supérieur*. C'est à l'obstruction partielle du réseau capillaire par les globules blancs, qu'il faudrait, suivant Jaccoud, attribuer les épistaxis et les autres hémorrhagies qui surviennent dans la *leucocythémie*. Dans cette maladie, en effet, les hémorrhagies sont très-fréquentes. Parmi celles-ci l'épistaxis occupe le premier rang et par sa fréquence et par son abon-

dance. Ce qui confirme l'opinion de Jaccoud, c'est que l'hémorrhagie nasale ne survient pas au début, dans la première période, mais bien pendant le cours de la maladie et principalement vers la fin.

b. Epistaxis passive ou *par stase.* — Toute maladie qui gênera la circulation céphalique en retour ou qui accroîtra la tension du système veineux général, produira une stase dans les vaisseaux de la pituitaire et occasionnera leur rupture, d'où l'apparition de l'épistaxis. Jaccoud fait remarquer avec raison qu'ici le problème n'est pas aussi simple que dans l'épistaxis active ou fluxionnaire. Il faut tenir compte, ainsi qu'on le verra, de l'altération du sang qui va concourir, le plus souvent, avec le trouble mécanique, à produire la rupture hémorrhagique. C'est ainsi qu'agissent les affections du foie, de la rate, du cœur, des poumons, des reins.

Quelques mots sur l'épistaxis dans les affections de ces divers organes.

Affections du foie. — Les affections de la glande hépatique présentent, pendant leur évolution, le symptôme épistaxis beaucoup plus fréquemment que les affections des autres appareils. D'après Monneret, auteur qu'il faut toujours citer lorsqu'on traite des maladies du foie, car nul plus que lui, à notre époque, ne les a étudiées avec autant de sagacité, ce symptôme prime même tous les autres par sa constance. On le rencontre aussi bien dans les affections aiguës que dans les affections chroniques de cette glande, aussi bien dans les hypérémies simples que dans les hypérémies fébriles.

Passer en revue toutes les maladies du foie serait hors de propos, je préfère appeler l'attention du lecteur sur quelques-unes d'entre elles, parce que l'épistaxis y présente quelques particularités dignes d'être notées. Mais avant, je crois opportun de donner, dans un court résumé, certaines généralités sur l'épistaxis dans les affections du foie. Ainsi, on ne peut rien établir de fixe sur les périodes des affections du foie auxquelles apparaît le flux sanguin. Dans l'ictère grave, par exemple, il se manifeste dès le début, peu de temps après l'ictère; dans la fièvre jaune ce n'est que dans la deuxième et même la troisième période. Dans la cirrhose et autres indurations de la glande, si l'épistaxis survient, c'est à une époque très-avancée de cette affection. Sous le rapport des phénomènes morbides qui précèdent ou accompagnent l'hémorrhagie nasale, on ne constate encore aucune fixité; tantôt on observe une très-légère congestion céphalique donnant lieu à de la céphalalgie, à la teinte rouge brique, ou légèrement bleuâtre du visage et des lèvres; tantôt, et même c'est le cas le plus ordinaire, l'épistaxis s'établit d'emblée, d'une manière insidieuse, aucun phénomène prodromique n'en annonce l'apparition; tantôt, enfin, mais très-rarement, ces hémorrhagies s'accompagnent de réactions vasculaires, chaleur cutanée, fièvre.

Ictère grave. — Dans cette affection, sur la nature de laquelle les cliniciens et les médecins physiologistes sont loin d'être d'accord, l'épistaxis ne fait jamais défaut. Elle survient dès le début, peu de temps après l'ictère, vers le deuxième ou le quatrième jour, alors que les autres phéno-

mènes morbides, tels qu'embarras gastrique, ictère, frissons et fièvre, accidents cérébraux, ont fait déjà leur apparition ; tantôt elle se montre dès le début, elle ouvre pour ainsi dire la scène morbide. Ces épistaxis sont en général assez abondantes et elles se répètent plus ou moins souvent dans le cours de cette terrible affection.

Dans la *cirrhose*, dit Monneret, le saignement de nez est tout aussi fréquent, aussi constant. Mais, en général, son abondance est moins grande. Parfois même il ne s'écoule que quelques gouttes de sang et cela pendant toute la durée de la maladie. Aussi ce phénomène passe-t-il souvent inaperçu du médecin, et, ce n'est qu'après avoir appelé l'attention du malade, que l'on obtient un renseignement satisfaisant. Du reste, il est très-rare que l'épistaxis apparaisse au début de la cirrhose, c'est le plus ordinairement vers le milieu et même vers la fin de la maladie.

Les *hypérémies du foie*, aiguës ou chroniques, fébriles ou non fébriles, primitives ou consécutives, protopathiques ou deutéropathiques, s'accompagnent souvent d'épistaxis.

Dans certains cas d'hypérémie aiguë essentielle ou d'hépatite, on peut voir, dit Sorre, ces hémorrhagies nasales être suivies d'un amendement assez considérable pour qu'on puisse les regarder comme critiques. S'il peut arriver, ajoute cet auteur, que ces hémorrhagies soient critiques d'une affection aiguë du foie, il peut également se faire qu'à la suite de la suppression intempestive d'une épistaxis, une congestion hépatique se déclare. Fabrice de Hilden signale de fort belles observations qui paraissent démontrer cette concordance.

La physiologie pathologique de l'épistaxis dans les maladies du foie a de tout temps préoccupé les pathologistes. Érasistrate et Galien attribuaient l'hémorrhagie nasale qui survenait dans ce cas à une altération du sang. Les écoles solidistes et vitalistes du dix-huitième siècle rejetèrent cette pathogénie pour n'admettre que la lésion du solide, c'est-à-dire la lésion vasculaire. Bianchi émet une opinion éclectique, qui, de nos jours, paraît vouloir revivre. Ainsi, tout en attribuant l'épistaxis à l'altération du sang, il fait jouer un rôle à la diminution de l'espace vasculaire, que déterminent les obstructions hépatiques : « Le sang, dit-il, fait effort contre les vaisseaux et s'échappe par les narines. » Monneret, pendant toute sa vie, s'efforça de restituer aux altérations du sang le rôle que leur avait assigné les anciens dans la production de l'épistaxis et des hémorrhagies en général. C'est ainsi qu'il regarde l'altération du sang comme étant le résultat d'une élaboration vicieuse de ce liquide par le foie malade, bien plus que le résultat d'une influence sympathique ou d'une autre nature, exercée par la glande hépatique sur l'organe qui est le siége de l'hémorrhagie. Cette opinion de Monneret est admise par plusieurs auteurs. Toutefois, il faut le dire, le plus grand nombre est revenu à celle de Bianchi. Ainsi que je le disais en commençant l'étude de cette classe d'épistaxis, cette dernière serait, dans les maladies du foie, la conséquence, tout à la fois, d'un accroissement de tension dans le système veineux généralisé dû à l'obstruction du système porte, et, d'une altération du sang. Mais en

quoi consiste cette altération? Il est difficile de se faire à cet égard une opinion juste et vraie.

Affections de la rate. — Ces affections, lorsqu'elles sont généralisées, donnent lieu au phénomène morbide, épistaxis, suivant le processus pathogénique des affections du foie. Aussi le rencontre-t-on dans les hyperémies de cet organe, passagères ou persistantes, actives ou passives, dans les modifications profondes apportées à la structure de la glande splénique par la cachexie paludéenne. Dans ce cas elles sont beaucoup plus fréquentes que dans les simples hypérémies. En même temps, elles sont parfois tellement abondantes qu'elles peuvent devenir inquiétantes. Toutefois, il ne faudrait pas croire qu'elles soient exemptes de tout danger dans les congestions passagères. L'observation que j'ai publiée, et à laquelle j'ai souvent fait allusion dans ce travail, montre que l'épistaxis, dans la congestion splénique, peut se présenter avec une abondance telle que la vie du malade est gravement compromise.

Affections du cœur. — Le saignement de nez peut se présenter à toutes les époques de l'évolution des affections cardiaques; mais c'est principalement dans une période assez avancée, parfois même dans la période ultime, qu'on le rencontre. Son abondance est très-variable. Les épistaxis seront d'autant plus abondantes que l'affection cardiaque donnera lieu à une gêne plus ou moins grande de la circulation veineuse. On les rencontre aussi bien dans les lésions de l'orifice aortique que dans celles de la valvule mitrale. Cette opinion ressort des recherches auxquelles je me suis livré. Lorsque le malade succombe aux progrès de l'affection cardiaque, on trouve à l'autopsie, si les épistaxis ont été abondantes, presque toujours une altération du foie, consistant soit dans une forte hyperémie, soit dans une véritable cirrhose. Aussi les auteurs, tels Gendrin, Bouillaud, Monneret, négligeant la gêne excessive qui existe dans la circulation périphérique, ont concentré toute leur attention sur ces altérations du foie, et leur ont fait jouer, dans la pathogénie de l'épistaxis, une grande action. Pour ces auteurs, en effet, c'est à l'hypérémie hépatique qu'il faut attribuer l'apparition de l'hémorrhagie nasale dans les affections du centre circulatoire. Mais, tandis que Gendrin et Bouillaud ne voient dans cette action qu'un effet purement mécanique, Monneret pense qu'il y a, avant tout, une altération du sang produite par l'affection hépatique. Sans nier qu'il puisse en être ainsi, surtout à la période ultime des affections cardiaques, alors que la nutrition est altérée, que la glande hépatique, ainsi que les autres glandes hémato-poiétiques, a perdu sa fonction, je crois que l'action mécanique résultant, soit de la gêne de la circulation céphalique en retour, soit de la tension extrême du système veineux général, suffit à elle seule pour expliquer l'épistaxis, et cela d'autant mieux, qu'on voit parfois survenir l'hémorrhagie nasale en dehors de toute altération du foie.

Affections des reins. — Bright, Graves, Tood, etc., en Angleterre, Rayer, Blot, Pidoux, Imbert-Gourbeyre, Lévi, etc., en France, Virchow, Braun, etc., en Allemagne, ont montré que les hémorrhagies étaient très-

fréquentes dans le cours des maladies des reins. Parmi ces hémorrhagies, l'épistaxis est, sans contredit, de beaucoup la plus fréquente. De même, parmi les affections des reins, la maladie de Bright, aiguë ou chronique, est celle, entre toutes, où l'hémorrhagie nasale se montre le plus fréquemment.

Rayer enseignait que les épistaxis s'observaient surtout dans les prodromes qui annoncent l'intoxication urémique, qu'elles étaient remarquables par leur répétition, et qu'on pouvait les rencontrer dans le cours des accidents nerveux. Aujourd'hui il est bien certain qu'on les observe, non-seulement dans la complication urémique, mais encore dans le cours de la maladie de Bright, tantôt à une période peu avancée, tantôt à la période ultime, et, dans ce cas, elles hâtent la terminaison fatale. En outre, ce phénomène morbide est remarquable par sa grande tendance à se répéter. Sous le rapport de l'abondance, on peut dire que, généralement, au début, l'écoulement sanguin est peu considérable; parfois même, il se borne à quelques gouttes, et il peut passer inaperçu du malade; mais dans la deuxième, et surtout dans la troisième période, l'abondance peut être extrême.

Quel est le processus pathogénique de l'épistaxis dans les affections du rein? Faut-il attribuer ce phénomène morbide à une altération du sang résultant de l'insuffisance de la sécrétion rénale, ainsi que l'avait prétendu Rayer, et que le soutient aujourd'hui Johnson? Faut-il le rattacher à l'hypertrophie du cœur, surtout à l'hypertrophie du cœur gauche, qui, on le sait, coïncide souvent avec la maladie de Bright chronique? Faut-il le placer sous la dépendance de la dégénérescence graisseuse et de la fragilité des capillaires de la muqueuse nasale? Ou bien la pathogénie est-elle la même que celle que j'ai invoqué pour les affections du cœur et du foie? Il est difficile de donner une explication catégorique, exacte; toutefois, je crois que le problème est complexe, et qu'il faut tenir compte de l'altération du sang, de l'altération des capillaires, ainsi que du trouble mécanique apporté à la circulation générale. Peut-être même l'altération des capillaires joue-t-elle le principal rôle, la véritable cause prédisposante, le trouble mécanique n'agissant que comme cause efficiente. Si l'on tient compte du processus qui paraît présider aux hémorrhagies qui surviennent dans les autres organes, dans le cerveau, par exemple; cette explication n'est peut-être pas aussi téméraire qu'elle le paraît tout d'abord. L'autopsie a, en effet, démontré que les hémorrhagies cérébrales reconnaissaient pour cause l'altération graisseuse des capillaires de l'encéphale. Ne peut-on pas admettre, dès lors, qu'il en est de même pour les capillaires de la muqueuse nasale, et que l'épistaxis survient par suite de cette altération? Pour moi, je le répète, cette cause me paraît dominer toutes les autres; elle doit surtout être invoquée pour expliquer ces épistaxis abondantes, rebelles, qui surviennent à la période ultime de la maladie de Bright chronique.

Maladies des poumons, des médiastins. — Ces maladies donnent lieu à l'épistaxis par suite de la gêne qu'elles apportent à la circulation cépha-

lique en retour. Aussi n'est-il pas rare d'observer ce phénomène morbide dans l'emphysème pulmonaire, l'asthme, les maladies de l'aorte, les tumeurs du médiastin. C'est principalement pendant les efforts considérables de toux que l'épistaxis se montre. La rupture se produit par suite du trop-plein qui existe alors dans le système sanguin de la muqueuse nasale. Aussi, la coqueluche et l'asthme sont les affections où l'hémorrhagie nasale s'observe le plus fréquemment. (*Voy.* art. Asthme, t. III, p. 583, et Coqueluche, t. IX, p. 415.)

IVe classe. Épistaxis adynamique. — Dans les classes précédentes, le mécanisme de l'épistaxis est assez clair pour que tout le monde accepte, je crois, la pathogénie et la division que j'ai données de ce phénomène morbide.

L'épistaxis, que je vais étudier, est nouvelle dans les classifications; aussi, me paraît-il opportun de donner quelques explications qui, sans cela, pourraient jeter le lecteur dans l'incertitude sur cette désignation adynamique.

On a vu qu'à plusieurs reprises j'ai parlé du rôle que pouvait jouer l'altération du sang dans la genèse de l'épistaxis. J'ai essayé de montrer que ce rôle pouvait être regardé, aujourd'hui, comme ayant peu d'importance. Dans les maladies qu'il me reste à passer en revue, l'altération du sang a été considérée comme étant l'agent le plus actif de l'épistaxis. C'est à elle qu'il faudrait rapporter l'hémorrhagie nasale qui survient, soit au début, soit dans le cours des fièvres, le cours de certaines intoxications. Par conséquent, j'aurais dû intituler cette quatrième classe : épistaxis par altération du sang. J'ai préféré accepter la dénomination de Jaccoud, qui ne préjuge en rien la question de la nature de cette hémorrhagie. Du reste, en pareille occurrence, je n'ai rien de mieux à faire que de laisser la parole à cet auteur :

« L'altération du sang, qui consiste en une diminution de la fibrine avec dissolution de l'hématine et des globules, a été, dit-il, considérée comme une cause suffisante d'hémorrhagie, et on lui rapportait les hémorrhagies des fièvres, des maladies putrides, de certains empoisonnements, etc. Je ne veux point nier l'influence pathogénique de cet état du sang, mais des réserves formelles doivent être exprimées. Dans le plus grand nombre des cas, l'hémorrhagie n'est qu'apparente; ce n'est pas le sang en nature qui sort des vaisseaux, c'est de la sérosité teinte de sang, sans globules; il s'agit des *pseudo-hémorrhagies*. Pour celles-là, l'altération du sang en rend parfaitement compte; mais, pour les hémorrhagies véritables, il n'en est plus de même, car il n'existe aucune relation saisissable entre un état quelconque du sang et une rupture du vaisseau. Tout en tenant compte des changements dans l'impulsion cardiaque et dans la distribution du liquide, il faut nécessairement admettre : ou bien que les parois vasculaires sont altérées comme le sang lui-même, par le fait de la maladie générale, ou bien que le désordre de l'innervation vaso-motrice amène la dilatation et la rupture des petits vaisseaux. »

« Cette dernière interprétation est surtout applicable aux hémorrhagies

précoces des fièvres; la première convient même aux hémorrhagies tardives. Il y a là, je le sais, quelque chose d'hypothétique, mais mieux vaut une hypothèse qu'une impossibilité. Or, c'en est une que d'attribuer à un état particulier du sang la déchirure de la paroi du vaisseau. L'altération du sang est un fait parallèle à l'hémorrhagie; elle n'en est pas le fait générateur, elle n'en est même pas le fait principal. En admettant même qu'il y ait ici deux influences simultanées, celle du sang et celle du vaisseau; il est bien évident que celle du vaisseau est la plus puissante, car, en définitive, s'il ne se rompait pas, il n'y aurait certainement pas d'hémorrhagie. C'est pour ne rien préjuger touchant les lésions capillaires et les perturbations nerveuses, que j'ai désigné les hémorrhagies de ce groupe sous le nom d'*adynamiques.* »

Que l'on accepte ou non cette manière de voir touchant la genèse de l'épistaxis dans les fièvres, il n'en est pas moins vrai que ce phénomène morbide offre, au point de vue de la séméiologie, les particularités les plus intéressantes. Aussi, je vais l'étudier dans les fièvres, dans l'intoxication diphthérique, dans les cachexies, notamment celles de la tuberculose et du cancer.

Fièvres, fièvres éruptives. — L'épistaxis constitue, pour ainsi dire, un phénomène constant des fièvres, mais il s'en faut qu'il se présente dans toutes aux mêmes époques et qu'il ait la même valeur.

La *rougeole* et la *variole normales* s'accompagnent, au début, chez les enfants, d'une manière pour ainsi dire constante, d'une ou de plusieurs épistaxis. Dès que l'éruption apparaît, elles ne se reproduisent pas; toutefois on voit survenir assez souvent, dans la dernière période de la rougeole, chez l'enfant comme chez l'adulte, une épistaxis plus ou moins abondante dont la valeur pronostique est nulle.

Dans la *scarlatine normale*, rarement on observe l'épistaxis au début ou même pendant le cours de cette fièvre éruptive.

Dans la *rougeole maligne*, ainsi que dans la *variole* et la *scarlatine hémorrhagique*, l'épistaxis se montre un peu plus tard que dans le cas précédent; elle persiste plus longtemps et son abondance est plus ou moins considérable.

Les autres fièvres, telles que la *fièvre éphémère*, la *synoque inflammatoire*, *fièvre angéioténique de Pinel*, la *synoque bilieuse*, *fièvre bilieuse de Monneret*, *embarras gastrique*, *fébrile*, *bilieux*, s'accompagnent presque toujours au début, ou seulement quelques jours après, d'une ou plusieurs épistaxis plus ou moins abondantes. Ces épistaxis n'offrent pas un grand intérêt pour le clinicien. Il n'en est pas de même de celles qui se montrent dans la *fièvre typhoïde*. Généralement ce phénomène morbide apparaît au début; le saignement de nez se produit à plusieurs reprises dans la même journée et pendant plusieurs jours de suite. D'autres fois, après avoir cessé, il reparaît pendant la période d'état et même pendant celle de déclin. Enfin, on trouve dans la science des observations où la convalescence est indiquée comme ayant commencé après une ou plusieurs épistaxis abondantes.

A côté de la fièvre typhoïde, je placerai le *typhus fever*. L'épistaxis y est tout aussi abondante, tout aussi fréquente. Peut-être même les hémorrhagies nasales sont plus communes.

Dans la *fièvre jaune*, l'épistaxis peut se montrer dans la deuxième période ; mais elle est primée par les hématémèses qui sont, comme on le sait, très-abondantes et très-fréquentes. On rencontre encore ce phénomène morbide dans la *peste*, dans la *fièvre puerpérale*, *dans la fièvre catarrhale* ou *grippe*.

Les *fièvres intermittentes paludéennes* présentent parfois ce phénomène morbide. Il est même une forme de fièvres intermittentes pernicieuses, la *pernicieuse hémorrhagique*, où les épistaxis s'observent toujours. L'on connaît toute la gravité qu'acquiert en pareil cas ce symptôme. De même on l'observe dans la fièvre rémittente bilieuse des pays chauds.

A côté des fièvres, je signalerai certaines maladies aiguës fébriles, qui présentent dès leur début des épistaxis plus ou moins abondantes, plus ou moins répétées. Je veux parler surtout de la phthisie aiguë à forme typhoïde, de la pneumonie lobaire ou lobulaire typhoïde.

Dans la *diphthérie maligne*, *infectieuse*, souvent au début survient une épistaxis plus ou moins abondante, qui peut se répéter à plusieurs reprises. Le plus ordinairement elle annonce la propagation de la fausse membrane aux fosses nasales, et dans ce cas, elle est bientôt suivie d'un écoulement séreux, sanieux. (*Voy.* DIPHTHÉRIE.)

A la période cachectique du *cancer*, les épistaxis se manifestent assez souvent ; il en est de même pour celle de la *phthisie pulmonaire*. Dans cette dernière, Monneret en attribuait la genèse à une maladie du foie. On sait en effet, que cet organe est pour ainsi dire, toujours atteint par la dégénérescence graisseuse (foie gras) dans la dernière période de la tuberculose pulmonaire.

Enfin, je terminerai cette énumération des maladies où l'on rencontre l'épistaxis en signalant la chlorose, l'anémie, le purpura hémorrhagica, le scorbut. Dans ces différents états morbides l'hémorrhagie nasale atteint parfois une abondance extrême ; en même temps elle est très-sujette à se renouveler.

Telles sont les différentes causes qui donnent lieu à l'épistaxis. Je n'ai pas la prétention d'en avoir donné l'énumération complète. J'ai voulu seulement faire connaître les principales. Je me suis attaché surtout à mettre en lumière leur action sur la production de l'épistaxis, afin que le clinicien pût, en présence d'un malade atteint d'une hémorrhagie nasale, instituer une thérapeutique en rapport avec la condition pathogénique. C'est en effet, le but que doit chercher à atteindre tout médecin qui veut faire une thérapeutique rationnelle ; je reviendrai du reste sur ce point dans un instant. Je me suis attaché en même temps, en divisant l'épistaxis en quatre classes à fournir des points de repère au praticien pour le diagnostic de la cause du saignement de nez.

Valeur diagnostique. — L'épistaxis, comme tout phénomène morbide, a, par lui-même, une certaine valeur. Dans certaines affections, au

début, sa présence est d'un grand secours pour permettre d'en établir le diagnostic. Ainsi, dans une chute d'un lieu élevé, ou à la suite d'un violent coup sur la tête, un écoulement de sang par les fosses nasales, plus ou moins abondant, se faisant sans interruption, et devenant graduellement de moins en moins coloré, plus ténu, sera, la plupart du temps, suffisant pour faire soupçonner, sinon admettre une fracture de la base du crâne, intéressant la partie supérieure des fosses nasales. La certitude sera complète s'il existe en même temps, tous les signes de la commotion cérébrale. Une hémorrhagie nasale abondante, répétée, survenant chez l'adolescent ou chez l'adulte, sans cause appréciable, éveillera l'attention du médecin sur l'existence d'une hémophilie, d'une diathèse hémorrhagique.

Dans les *fièvres éruptives*, surtout dans la rougeole, il est très-important pour le clinicien de s'enquérir de l'existence de l'épistaxis. En effet, s'il se trouve en présence d'un enfant qui a de la fièvre, de la toux, du coryza, depuis un jour ou deux, il peut, en présence d'une épistaxis plus ou moins répétée, diagnostiquer cette fièvre éruptive alors même que l'éruption ne devra apparaître que dans quelques jours. Il en sera, de même, pour faire soupçonner le début d'une variole normale, si le malade présente en même temps que l'épistaxis une rachialgie, une céphalalgie plus ou moins intense, des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée, s'il s'agit d'un enfant. Dans la forme maligne, hémorrhagique des fièvres éruptives, l'épistaxis n'a pas de valeur diagnostique. Elle est primée soit par les hémorrhagies qui se font sur d'autres points de l'organisme, soit par les phénomènes nerveux qui se montrent avec une intensité plus ou moins grande.

Je n'ai pas besoin d'insister sur la valeur diagnostique des épistaxis dans la *fièvre typhoïde*. Tout le monde sait que ce signe est souvent d'un grand secours au début pour établir le diagnostic entre cette fièvre et un simple embarras gastrique fébrile. Toutefois, il ne faudrait pas lui accorder une valeur absolue, car les observations sont aujourd'hui nombreuses où il a fait complétement défaut.

Dans les *maladies du foie*, l'épistaxis a, de tout temps, attiré l'attention des médecins. Les anciens, dit Sorre, attachaient une importance toute spéciale à la manifestation des épistaxis comme symptôme des affections de cet organe. D'après eux, l'écoulement du sang se faisait habituellement par la narine droite ; si, par hasard, il se produisait par la narine gauche, c'était un signe très-fâcheux. Sans attacher aujourd'hui une telle importance à ce phénomène au point de vue du pronostic, il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue du diagnostic, il a parfois une très-grande valeur. Monneret, ainsi que je l'ai dit plus haut, a surtout fait ressortir, avec sa sagacité ordinaire, ce point de clinique. Pour lui toute maladie du foie, qu'elle soit aiguë ou chronique, primitive ou secondaire, protopathique ou deutéropathique, qu'il s'agisse d'une congestion simple ou d'une lésion du tissu hépatique, s'accompagne soit au début, soit pendant son cours, soit enfin à sa dernière période, d'une épistaxis. Si cette opi-

nion est vraie, et pour ma part je l'accepte volontiers, car j'ai pu la vérifier maintes et maintes fois, on comprend qu'elle est la valeur diagnostique de ce phénomène morbide. Je n'en citerai qu'un exemple : chez une femme atteinte d'une hydropisie abdominale, le clinicien hésite entre une ascite due à une cirrhose et un kyste de l'ovaire ; il se prononcera hardiment pour la cirrhose, dit Monneret, et par suite, pour l'ascite, s'il survient des épistaxis. Il peut se faire que tous les cliniciens n'accordent pas à l'épistaxis la valeur diagnostique que lui attribue Monneret dans le cas qui précède, mais je pense qu'ils ne devront pas négliger ce symptôme, car bien souvent il les mettra sur la voie d'une altération du foie qui pourrait être méconnue pendant toute la vie.

De même, pendant l'évolution d'une maladie du cœur, l'épistaxis répétée suffira pour éveiller l'attention du médecin sur l'existence probable d'une telle affection. Enfin, dans le cours de la diphthérie, l'apparition d'une hémorrhagie nasale, si petite qu'elle soit, suffira pour conclure à l'extension de la phlegmasie, de la fausse membrane vers les fosses nasales. C'est un avertissement qui doit engager le médecin à diriger sa surveillance de ce côté.

Valeur pronostique. — Considérée au point de vue du pronostic, l'épistaxis fournit au clinicien deux indications différentes : il doit tenir compte 1° de l'abondance de l'hémorrhagie, de sa durée ; 2° de la cause de l'épistaxis, et par suite de la maladie pendant laquelle elle survient.

La quantité de sang perdu doit être recherchée avec le plus grand soin, car, si l'hémorrhagie consistant dans quelques gouttes, quelques grammes, exerce dans quelques cas une influence favorable, il n'en sera plus de même, si elle est très-abondante. Non-seulement alors elle pourra déterminer des accidents immédiats, tels que lipothymies, syncope, convulsions, mais encore laisser à sa suite un état d'anémie plus ou moins durable. Du reste, dans cette appréciation, il sera nécessaire de tenir compte de l'état de santé des individus. Jaccoud fait remarquer avec raison, qu'à quantité égale, une épistaxis a une signification toute différente chez une personne robuste et bien portante et chez un sujet qui est naturellement débile, ou qui est sous le coup d'une maladie grave.

Hippocrate attachait une grande importance au siége de l'écoulement nasal. Suivant lui, lorsqu'il se produisait par la narine correspondante au côté du corps où siégeait la maladie, le pronostic était des plus favorables. Par contre lorsqu'il avait lieu du côté opposé, le pronostic était des plus fâcheux. Le même auteur attachait une importance à la manière dont se faisait l'écoulement. Si, dit-il, l'écoulement se fait avec lenteur, goutte à goutte et avec une certaine difficulté, l'épistaxis indique une gravité extrême. Aujourd'hui nous faisons intervenir d'autres considérations.

Avant de passer à l'examen de la valeur pronostique de l'épistaxis dans les maladies, je terminerai ces quelques considérations générales sur le pronostic, en signalant l'opinion de G. Sée, sur les épistaxis de l'enfance. De même que les ménorrhagies, les flux hémorrhoïdaires, les hémorrha-

gies nasales, dit cet auteur, ont été considérées comme critiques ou comme la terminaison favorable d'un molimen sanguin. Chez les enfants surtout, l'épistaxis est trop souvent méconnue dans ses effets; les parents, l'attribuant aux lois de la circulation normale, les médecins, l'envisageant comme le résultat d'une pléthore, négligent cette manifestation morbide qui est l'indice d'une débilitation, résultant parfois d'un développement exagéré ou de la puberté ou d'un mauvais régime, et plus encore du travail intellectuel ou de l'onanisme. Ces circonstances qu'il ne faut jamais négliger de rechercher et les épistaxis qui en résultent, ne manquent pas d'exercer alternativement sur la santé de l'enfant une influence fâcheuse qui se traduit par tout le cortége des phénomènes de l'anémie.

La valeur pronostique de l'épistaxis dans les maladies prête aux considérations suivantes: dans les fractures de la base du crâne, la présence de l'hémorrhagie nasale, on le conçoit, indique une gravité extrême. Je ferai seulement remarquer que la présence de ce phénomène n'est pas toujours et quand même l'indice de l'existence d'un tel accident. En effet, il peut se faire que, dans les mêmes circonstances où l'on voit survenir cette fracture, il ne se produise qu'une déchirure de la pituitaire, les os restant intacts. Dans ce cas l'épistaxis est moins abondante et s'arrête en général au bout de quelques instants. Il en résulte que la valeur pronostique ne saurait être la même que dans le cas précédent. Il est donc très-important de tenir compte de la manière dont se produit l'épistaxis, car sans cela, le clinicien commettrait une erreur grossière tant au point de vue du diagnostic qu'à celui du pronostic.

Dans les fièvres éruptives, l'épistaxis présente un certain intérêt. Si ce phénomène se montrant au début, dans la première période de ces fièvres lorsqu'elles sont normales, n'accuse aucune gravité, il n'en est pas de même lorsqu'il survient plus tard, pendant la période éruptive. Généralement dans ce cas il est l'indice de la malignité, et l'on connaît toute la gravité de cette forme des fièvres éruptives. En même temps que l'épistaxis, ou la précédant de quelques jours, on voit survenir des hémorrhagies dans d'autres organes, dans d'autres tissus, ainsi que des phénomènes nerveux graves, adynamiques ou ataxiques. La terminaison est presque constamment fatale.

A propos de la coqueluche, j'ai déjà fait pressentir la valeur pronostique qu'acquerrait l'épistaxis dans cette maladie. Trousseau l'apprécie ainsi : « Si l'accident ne se répète pas souvent, il n'a aucune gravité; mais il n'en est plus de même s'il se reproduit régulièrement. D'abord, le sang ayant toute sa plasticité, l'hémorrhagie n'a lieu qu'au moment où la vascularisation se fait elle-même ; la circulation reprenant son cours, la perte de sang s'arrête également; puis, lorsque l'hémorrhagie s'est répétée plusieurs fois, le sang ayant perdu par ce fait même de sa plasticité, l'épistaxis a lieu non plus seulement au moment où se fait la congestion, mais elle continue pendant quelque temps après. La plasticité diminuant encore, l'individu étant progressivement de plus en plus anémique, l'épistaxis devient de plus en plus abondante et se prolonge de

telle sorte que, si l'on n'intervient pas pour l'arrêter, elle constitue un danger très-sérieux, non pas parce qu'elle tue les malades, mais parce qu'elle les prédispose aux accidents nerveux, aux convulsions qui ne s'observent nulle part aussi fréquemment que chez les malades épuisés par les pertes de sang. »

Dans la *fièvre typhoïde*, l'épistaxis n'a pas habituellement une grande valeur pronostique ; pourtant, dans certains cas, elle en a une qu'il ne faut pas méconnaître. On sait, en effet, que l'épistaxis est, parfois, précédée d'une recrudescence dans les accidents, tels qu'augmentation de la céphalalgie, sécheresse de la peau, l'abattement; le pouls devient un peu plus fort, vibrant. Dès que l'écoulement sanguin apparaît, suivant Sorre, tous ces accidents disparaissent en partie ou du moins diminuent beaucoup d'intensité, alors même que l'écoulement n'aurait été que de quelques gouttes. De sorte, ajoute cet auteur, qu'on pourrait à la rigueur regarder ces écoulements sanguins, non pas comme critiques de la maladie, car celle-ci n'en continue pas moins sa marche habituelle, mais comme critiques de certains symptômes comme ceux que nous avons signalés plus haut. Or, comme un certain nombre de ces symptômes se rattachent au système cérébral, et ne feraient probablement qu'augmenter si ces hémorrhagies ne survenaient pas ; il est évident qu'il faut les respecter. Dans certaines circonstances même, si l'on reconnaît une tendance manifeste à une hémorrhagie nasale qui ne peut, par une cause ou par une autre, s'effectuer, il faut la favoriser. Dans ce but, on pratique quelques scarifications avec la pointe d'une lancette, sur les parois des narines ; ces scarifications donnent, en général, lieu à un écoulement sanguin très-léger, qui soulage considérablement le malade et fait disparaître tous les accidents cérébraux.

L'auteur ajoute qu'il a eu l'occasion d'observer plusieurs fois les avantages de cette pratique dans le service de Cazalis, pendant une épidémie de fièvre typhoïde.

D'après ce qui précède, l'apparition de l'épistaxis au début d'une fièvre typhoïde serait d'un favorable augure. Sorre croit même que plus elle est abondante, plus elle constitue un excellent signe pronostique. Hippocrate et van Swieten ont dans leurs ouvrages appelé l'attention sur ce point du pronostic. Malheureusement il n'en est pas de même des épistaxis qui surviennent soit pendant la période d'état, soit pendant celle du déclin de la fièvre typhoïde. Dans ce cas elles constituent un accident fâcheux, car elles sont l'indice d'une altération profonde de l'économie. Du reste, d'une manière générale, l'épistaxis qui se montrera dans le cours de n'importe quelle maladie présentant un état adynamique ou ataxique, devra être considérée comme un symptôme du plus fâcheux augure.

La valeur pronostique de l'épistaxis dans les maladies du foie est assez incertaine. En effet, si elles indiquent un danger imminent lorsqu'elles surviennent à la période ultime des maladies du foie, lorsqu'elles apparaissent avec une certaine abondance dans l'ictère grave, elles n'ont, pour ainsi dire, aucune valeur dans la cirrhose ; toutefois, avec Monneret, on

doit considérer une épistaxie abondante et répétée, survenant dans une maladie du foie, comme un signe très-fâcheux, puisque, d'après cet auteur, elle indique toujours, ainsi que je l'ai dit, que le sang est profondément altéré. Il faut en excepter, pourtant, l'hypérémie. Cet auteur a vu, en effet, des accidents généraux assez graves cesser rapidement lorsqu'une épistaxis abondante est survenue. Hippocrate avait, du reste, observé cette heureuse influence : « Dans l'inflammation des hypocondres, dit-il, l'écoulement de sang par les narines, pendant le premier septénaire, est très-salutaire et détermine la résolution de l'inflammation légitime du foie. »

Dans la pneumonie, l'épistaxis n'offre ordinairement aucun intérêt ; toutefois Grisolle cite deux exemples où une épistaxis a eu un heureux résultat. Andral a signalé un fait pareil. Enfin, Bosquillon dit avoir vu, fréquemment, à Paris la pneumonie du printemps se terminer par des épistaxis le septième ou le neuvième jour.

Dans la maladie de Bright, l'épistaxis au début n'a pas habituellement une grande valeur. Cependant il est juste de dire que, parfois, elle semble indiquer que la maladie aura une marche rapide. Certains faits le démontrent. Lorsque l'hémorrhagie nasale survient pendant la dernière période, et qu'en même temps elle se répète souvent, sa valeur pronostique est toute autre, car elle indique une gravité extrême. La terminaison fatale en est souvent la conséquence. D'autres fois, elle annonce, ainsi que l'a dit Rayer, l'invasion des accidents urémiques.

Les épistaxis qui surviennent dans la cachexie paludéenne ont, de tout temps, été considérées comme un phénomène morbide d'une gravité exceptionnelle. Hippocrate s'exprime ainsi : « Quibus per febres quartenas sanguis a naribus fluxerit, malum est. »

L'apparition de l'épistaxis dans le cours de la diphthérie est du plus mauvais augure, puisqu'elle est l'indice de la propagation des fausses membranes aux fosses nasales. Enfin, j'ai indiqué quelle était la valeur pronostique de l'épistaxis chez les vieillards, indemnes de toute affection organique.

Traitement. — Les causes variées et nombreuses d'épistaxis exigent pour le traitement de cet accident toujours identique dans ses phénomènes apparents, l'emploi des moyens curatifs fort différents les uns des autres. — Souvent l'hémorrhagie nasale ne réclame aucun traitement, parce qu'elle s'arrête au bout de quelques instants. Dans d'autres circonstances, chez les vieillards, par exemple, il faut se garder de diriger contre elle un traitement, puisqu'elle doit être regardée comme salutaire; dans la fièvre typhoïde, j'ai indiqué les cas où il faut la respecter et même la favoriser. Mais à part ces faits, et même dans ceux-ci, lorsque l'épistaxis est par trop considérable et par trop fréquente, il faut diriger contre ce phénomène morbide, qui souvent peut donner lieu à des accidents redoutables, des moyens de traitement dont la puissance doit être proportionnelle à l'urgence de la situation. Dans les cas légers, le séjour à l'air frais, la tête du malade étant élevée, l'application sur le front, sur le nez, de compresses imbibées d'eau froide

ou contenant de petits morceaux de glace, les injections d'eau froide dans les fosses nasales, pure ou acidulée, l'occlusion de la narine qui saigne, avec élévation correspondante du bras correspondant (Négrier d'Angers) sont des moyens qui, le plus ordinairement, sont des plus efficaces. S'ils échouaient, il faudrait avoir recours à des moyens plus puissants. On emploierait les sinapismes aux membres inférieurs et supérieurs ; la ligature serrée des quatre membres, au-dessus des genoux et des coudes, la compression des carotides recommandée par Frank ; on engagerait le malade à renifler des poudres astringentes, telles que le sous-nitrate de bismuth ; ou bien, on pourrait avoir recours à l'injection de décoction de bistorte, tormentille, ratanhia, ou à une solution de perchlorure de fer. Sorre s'élève contre l'emploi de ce médicament, car, dit-il, si l'hémorrhagie est très-intense, il ne réussit pas ; il produit une sensation fort désagréable au malade, surtout lorsque le perchlorure arrive jusque dans le pharynx. Cette injection a, en outre, ce grand inconvénient de laisser après elle un magma dans les fosses nasales, qui rend le tamponnement plus difficile. Je ne saurais souscrire entièrement à cette opinion, car je crois que les injections de perchlorure de fer donnent lieu moins souvent à des accidents que le tamponnement. Créquy vient de publier un exemple qui vient à l'appui de cette opinion. Chez une femme, âgée de 43 ans, après avoir employé tous les moyens signalés plus haut pour arrêter une épistaxis qui prenait des proportions excessives, il eut recours au tamponnement ; dans la nuit, le sang suinta par l'oreille. Demarquay, appelé en consultation, lui raconta avoir vu le sang remonter par le canal nasal et sortir par les points lacrymaux. Au bout de 48 heures que le tamponnement était pratiqué, il survint du gonflement de la face, des lèvres et des paupières, accompagné de larges ecchymoses. Une gangrène était imminente ; il se hâta d'enlever le tamponnement ; l'épistaxis reparut. Alors, à l'aide d'une seringue à jet rétrograde, Créquy fit une injection à la partie postérieure des fosses nasales avec la solution de perchlorure de fer. Il obtint ainsi un tampon postérieur. Avec une seringue en verre, terminée en forme d'arrosoir, il agit, de même, à l'orifice antérieur, et il obtint ainsi un double tampon qui avait sur les bourdonnets de charpie l'avantage de n'exercer aucune compression, et par conséquent de ne pas produire de gangrène ; l'hémorrhagie nasale s'arrêta. — Ce procédé de Créquy me paraît avoir des avantages sérieux, aussi j'ai cru utile de le signaler. Peut-être pourra-t-il remplacer complétement le tamponnement, qui, je le répète, dans bien des cas, paraît avoir de sérieux inconvénients, et faire courir au malade un grand danger. Je n'ai pas à m'expliquer ici sur la manière de pratiquer le tamponnement. (*Voy.* ce mot.)

Jusqu'à présent je n'ai parlé que des moyens mécaniques qui doivent être dirigés contre l'épistaxis. Le plus ordinairement on aura recours en même temps au traitement de la cause qui donne lieu à cet accident. C'est ainsi qu'on donnera à l'intérieur des préparations astringentes, telles que décoction de bistorte, de ratanhia, telles que le perchlorure de

fer. Trousseau, à l'exemple de Bretonneau, donnait avec le plus grand succès contre les hémorrhagies nasales des jeunes gens le quinquina calisaya à la dose de 6 à 8 grammes par jour. Moi-même j'ai eu souvent lieu de me louer de l'action de ce médicament. — Enfin, pour les épistaxis qui paraissent sous l'influence de l'intoxication paludéenne, on ordonnera le sulfate de quinine. J'ai fait connaître un fait où cette action a été des plus évidentes, alors que de nombreux moyens avaient échoué.

Hippocrate, Prénotions coaques, nos 57 et 147, t. V; Porrhétiques, liv. I, n° 125, t. V; Épidémies, liv. III, t. III; trad. nouv. par E. Littré.

Vignes (P.), Des épistaxis spontanées, critiques et périodiques. Paris, 8 décembre 1808, n° 134.

Fournier (Ant.), De l'épistaxis. Paris, 1811, n° 68.

Lerr (W.), *The Cyclopædia of pract. Medicine,* edited by Forbes, Tweedie, Conolly. London, 1833, art. Épistaxis, t. II.

Rochoux, *Dict. de méd. en 30 vol.* 2e édit. Paris, 1835, t. XII, p. 201.

Pauli (de Landau), *Neue Zeitschrift für Geburtskunde von Busch,* Band VII, Heft 2, et *Gaz. méd. de Paris,* 1839, p. 636.

Négrier (d'Angers), Moyen très-simple d'arrêter les hémorrhagies nasales (*Arch. de médecine,* 3e série. Paris, 1842, t. XIV, p. 168).

Fricker, *Mediz. Correspondenz Blatt.* 1844, p. 510.

Monneret, Des hémorrhagies produites dans les maladies du foie (*Arch. gén. de méd.*, 5e série. Paris, 1854, t. III, p. 641).

Leudet (E.), Remarques sur la diathèse hémorrhagique qui se manifeste quelquefois dans le cours de la phthisie pulmonaire et dans d'autres affections aiguës ou chroniques (*Gaz. méd. de Paris,* 1859, p. 814, 829).

Puech (A.), Des atrésies des voies génitales de la femme et de leurs terminaisons (*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 1861, t. LIII, p. 1066). — De la déviation des règles et de son influence sur l'ovulation (*C. R.*, 1863, t. LVI, p. 695).

Sorre (Aug.), Épistaxis, sa valeur sémiotique. Thèse de doctorat. Paris, 1864, n° 62.

Lévi (Pellegr.), Étude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie. Thèse de doctorat. Paris, 1864, n° 230.

Fillioux (L. A. J. D.), Des hémorrhagies dans les maladies des reins. Thèse de doctorat. Paris, 1865, n° 261.

Derby, Epistaxis following a blow on the nose from a base ball (*Boston med. and surgical Journal,* 1868).

Mackenzie, Plugging the posterior naves in cases of persistant Epistaxis (*British med. Journal,* 1868).

Martineau, *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de Paris,* année 1868. — *Union médicale,* 1868.

Jaccoud, Pathologie interne. Paris, 1870, t. I, p. 720.

Créquy, *Gazette des hôpitaux,* 1870, n° 56.

L. Martineau.

ÉPITHÉLIOMA. *Voy*. Cancroide et Épithélium.

ÉPITHÉLIUM.— Pris dans son sens étymologique, le mot épithélium (ἐπί, sur, et θηλή, mamelon) est certainement mauvais ; mais il a si bien passé dans le langage des histologistes et des médecins qu'aujourd'hui tous savent que, par épithélium, on entend la couche qui limite la surface du corps et celle qui revêt les cavités naturelles.

Quels que soient les organes qu'elle recouvre, cette couche se montre avec des caractères histologiques communs ; c'est ce qui permet d'admettre un tissu épithélial, et d'en donner la définition.

Le tissu épithélial, toujours disposé sur des surfaces, est constitué par des cellules soudées les unes aux autres ; jamais les vaisseaux sanguins ne pénètrent au milieu d'elles. *L'absence de vaisseaux sanguins, la soudure*

des cellules et leur disposition en couches de revêtement forment les trois termes de la définition du tissu épithélial. Cette définition est bonne, car elle repose sur des caractères communs à tous les épithéliums et qui réunis n'appartiennent à aucun autre tissu de l'organisme.

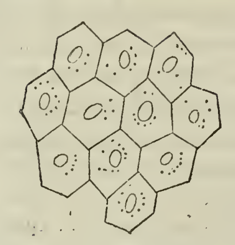


Fig. 107. — Schéma du tissu épithélial. (Kœlliker, *Histologie.*)

Dans les épithéliums, les cellules forment la partie la plus importante à considérer, et c'est par leur description qu'il convient de commencer cet article. Nous nous occuperons ensuite du mode d'union de ces cellules et de leur arrangement. Nous terminerons par la classification des épithéliums et par la description de chaque espèce en particulier.

Les *cellules épithéliales* sont très-différentes les unes des autres. Souvent elles ont une forme qui les fait reconnaître, non-seulement comme cellules épithéliales, mais encore comme cellules d'une espèce particulière d'épithélium. Ainsi, toute cellule portant des cils vibratiles est nécessairement épithéliale. Les cellules dentelées des épithéliums pavimenteux stratifiés et les cellules cylindriques à plateau strié de l'intestin grêle nous offrent encore des exemples bien remarquables du même genre. Cependant il ne faudrait pas croire que l'on peut reconnaître une cellule épithéliale isolée quelconque ; beaucoup d'entre elles n'ont aucun caractère spécifique ; c'est uniquement leur situation et leurs rapports qui nous font admettre leur nature. C'est dans cette catégorie qu'il convient de ranger les cellules des séreuses, des vaisseaux, du rein, du poumon, etc.

Presque toutes les considérations relatives à la cellule en général sont applicables aux cellules des épithéliums, et, comme l'histoire de la cellule n'a pas encore été présentée dans ce dictionnaire, il est nécessaire d'en résumer d'abord les faits les plus importants.

La notion de cellule a été introduite dans l'histologie animale par le professeur Schwann, en 1839, telle qu'elle existait alors en histologie végétale. Il est important de se rappeler cette date, parce qu'elle marque le début de l'histologie et qu'elle nous montre les remarquables progrès accomplis dans cette science en si peu d'années. Pour Schwann, une cellule complète était essentiellement une vésicule close à membrane solide, à contenu liquide ou gélatineux renfermant un noyau muni d'un nucléole. Pendant longtemps on a cru que la membrane était une partie nécessaire et constante de la cellule. Pourtant Schwann lui-même, dans son étude de la formation de la cellule, avait soutenu qu'à une certaine phase de son développement, la cellule est simplement formée du noyau et d'une masse enveloppante, et que la membrane cellulaire est la dernière à se montrer. Mais l'illustre histologiste ne vit pas que presque tous les éléments considérés par lui comme des cellules sont dépourvus de membranes. En voulant faire entre les cellules animales et les végétales

une comparaison trop complète, il commit une erreur qui reposait sur une confusion de mots, et qui se maintint dans la science pendant fort longtemps. En effet, la cellule animale ne correspond pas à la cellule végétale tout entière (fig. 108), mais seulement à l'utricule primordiale de Mohl, ou mieux encore à la masse de protoplasma contenue dans l'intérieur de la membrane de cellulose.



Fig. 108. — Cellules du tubercule de la pomme de terre. — On distingue dans les cellules *a* et *b* le protoplasma et les noyaux renfermés dans l'enveloppe de cellulose (cellule végétale vraie). Les cellules *c* possèdent un protoplasma rempli de grains d'amidon. (Virchow, *Path. cellul.*)

Ce sont les travaux de M. Schultze sur le protoplasma qui ont dégagé la science de l'erreur où elle était entrée. Dans son remarquable travail sur le protoplasma des Rhizopodes et des cellules des plantes, il montra l'analogie de la cellule animale avec le protoplasma des végétaux. Les travaux de Kühne, de von Recklinghausen, de L. Beale et d'un grand nombre d'autres vinrent encore appuyer et compléter les belles recherches de Schultze.

Aujourd'hui, en histologie animale, toute masse gélatineuse contenant un noyau est considérée comme un élément cellulaire. Cette masse a des propriétés physiologiques très-variées. Dans les cellules jeunes, elle est souvent douée de mouvements dits amiboïdes. Chez quelques espèces de cellules de l'organisme, cette propriété motrice persiste (globules blancs du sang, globules lymphatiques); mais la plupart des cellules adultes sont devenues fixes, et c'est par une vue de l'esprit que l'on y admet un protoplasma contractile analogue à celui des plantes et des cellules embryonnaires. Les cellules épithéliales sont dans ce cas. On verra plus loin comment des actions pathologiques déterminées peuvent rendre à quelques-unes d'entre elles leurs propriétés primitives, si tant est qu'elles les aient jamais perdues.

Quand elles se fixent dans un tissu déterminé, les cellules produisent autour d'elles et dans leur intérieur des substances nouvelles. Les substances dont elles s'entourent diffèrent de celles qu'elles forment dans leur protoplasma. Nous en trouvons des exemples frappants dans les deux règnes. Chez les végétaux, le protoplasma excrète, pour ainsi dire, une membrane de cellulose et élabore dans son sein des produits très-variés (de l'amidon, des huiles essentielles, des sels, etc.). Chez les animaux, la substance excrétée par la cellule et dont elle s'entoure n'est pas toujours la même comme chez les végétaux, elle diffère pour chaque tissu; la substance cartilagineuse et la substance osseuse, toutes deux formées autour des cellules, en sont des exemples remarquables. Les produits d'élaboration intra-cellulaires sont encore plus variés, et vont jusqu'à changer pour une même cellule à ses divers degrés d'évolution; c'est ainsi que les cellules de cartilages contiennent de la matière glycogène, quand elles sont en formation active, et de la graisse, lorsque leur développement est achevé.

Les *cellules épithéliales* excrètent toutes à leur périphérie une sorte de ciment (*Kittsubstanz*) qui les soude les unes aux autres pour former des membranes ou des masses résistantes, et elles sécrètent au dedans les produits les plus variés (de la substance cornée ou kératine, des graisses, de la mucine, des ferments, des acides, des pigments, etc.). Quand elles viennent de se former, elles semblent toutes constituées par une même matière granuleuse, semblable au protoplasma ; mais, à mesure qu'elles évoluent, qu'elles vieillissent, à une époque qui varie pour chaque espèce d'épithélium, elles produisent, suivant la nature du revêtement épithélial, ces diverses substances. C'est en vertu de cette évolution si variée que nous voyons la peau se recouvrir de produits cornés, les muqueuses s'enduire de mucus, chaque glande donner naissance à sa sécrétion spéciale.

La connaissance de ces faits nous permet déjà de pressentir que la forme des cellules ne sera pas la même dans les différentes couches d'un épithélium stratifié; qu'elle pourra varier dans les glandes suivant l'état d'activité ou de repos. Les cellules profondes de l'épiderme sont cylindriques, les moyennes cubiques et les superficielles lamellaires ; les cellules profondes de l'épithélium du larynx et de la trachée sont sphériques, les moyennes ovoïdes et les superficielles sont cylindro-coniques et portent des cils vibratiles.

Presque tous les revêtements épithéliaux nous fourniraient des exemples du même genre. Il est donc inutile de classer les cellules épithéliales suivant leur forme et leur grandeur ; une pareille classification serait tout artificielle. On comprend que l'on classe ainsi les étoiles qui occupent dans le ciel une situation à laquelle les siècles n'ont pas encore touché, mais on ne saurait appliquer une pareille méthode à des éléments dont l'évolution est constante, qui naissent, grandissent, se transforment et meurent en si peu de temps. Ce n'est pas à dire pour cela qu'il ne faille pas tenir compte de la forme des cellules épithéliales ; au contraire, nous nous en servirons, ainsi que de leurs autres caractères histologiques et de leurs propriétés physiologiques, pour classer les épithéliums considérés comme tissu.

Le noyau ne manque jamais dans une cellule animale depuis le moment où elle naît jusqu'à celui où elle cesse de vivre. Il existe des noyaux dans toutes les cellules épithéliales, sauf dans la couche cornée de l'épiderme où les cellules, desséchées et soudées fortement les unes aux autres, forment un vernis inerte ou des productions cornées (ongles et poils) dans lesquels toute réation vitale a disparu. Les noyaux sont sphériques ou ovoïdes, vésiculeux, avec un ou plusieurs nucléoles brillants, dans les cellules épithéliales jeunes : dans celles qui sont arrivées au terme de leur évolution, ils sont petits, atrophiés, anguleux ; c'est à cet état qu'on les trouve dans les cellules les plus profondes de la couche cornée de l'épiderme. Ils peuvent être discoïdes et très-aplatis dans les cellules qui se sont remplies de mucus ; c'est ainsi qu'on les rencontre dans les cellules caliciformes de l'intestin et dans les glandes à sécrétion

muqueuse. Ces derniers peuvent devenir sphériques, et reprendre ainsi leur forme primitive dans des conditions physiologiques déterminées.

L'importance des noyaux est très-considérable, si l'on en juge d'après leur constance et leur grosseur dans les cellules jeunes et en voie d'évolution croissante, mais leur rôle physiologique est loin d'être complétement déterminé. On sait seulement que les noyaux régissent la multiplication et la conservation des cellules, que la division de la cellule est toujours précédée de celle du noyau et que la disparition du noyau entraîne l'atrophie et la mort de l'élément cellulaire tout entier. Jusqu'à présent, il a été impossible d'observer à l'état physiologique et chez l'adulte des divisions de cellules et de noyaux dans les couches épithéliales; mais, dans certaines conditions pathologiques, ces transformations sont fort nettes, ainsi qu'on le verra plus loin.

Pour former *un tissu épithélial*, les cellules sont soudées les unes aux autres par un *ciment* tellement solide, en particulier dans les épithéliums pavimenteux à plusieurs couches, que, si l'on pratique la dissociation avec les aiguilles, on arrive à déchirer les cellules elles-mêmes, mais non à les séparer les unes des autres. Le ciment intercellulaire des autres épithéliums est formé par une matière beaucoup plus molle, qui permet aux cellules de se dissocier par des actions purement mécaniques. Ces substances cimentantes sont toutes attaquées et dissoutes par la potasse et la soude caustiques. Ces alcalis en solutions étendues (1 à 10 pour 100) détruisent aussi les cellules, mais, en solution plus concentrée (de 30 à 40 pour 100), ils ne modifient pas beaucoup leur forme. (Moleschott.) Ces dernières solutions constituent donc un excellent moyen pour isoler les cellules épithéliales. On peut employer, pour obtenir le même effet, une macération prolongée dans le sérum iodé de Schultze, ou bien dans des solutions très-étendues d'acide chromique ou de bichromate de potasse. Le ciment intercellulaire jouit de la propriété de réduire rapidement les sels d'argent. (His et Recklinghausen.) Cette réduction est aussi opérée par la cellule elle-même, mais beaucoup plus lentement. Il en résulte qu'en soumettant un revêtement épithélial à l'action d'une solution de nitrate d'argent, le ciment est imprégné, alors que les cellules ne contiennent encore que du sel non réduit. Celui-ci peut donc être enlevé par un lavage à l'eau distillée, tandis que le métal reste à l'état de combinai-

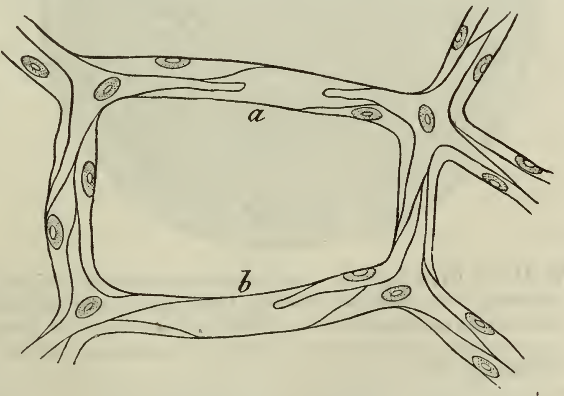


Fig. 109. — Cellules épithéliales des capillaires imprégnées par le nitrate d'argent.

son insoluble dans le ciment intercellulaire. Le dépôt d'argent limite les cellules d'une manière admirable ; c'est à l'aide de cette méthode que l'on a pu reconnaître l'existence d'un revêtement épithélial dans les capillaires sanguins [*voy.* l'art. Capillaire, t. VI (fig. 109)] et dans les lymphatiques.

Les cellules les plus profondes d'une couche épithéliale sont solidement unies aux tissus sur lesquels elles reposent. On ne sait pas encore exactement comment cette union est établie ; cependant il est fort probable que le revêtement épithélial tout entier est soudé aux tissus sous-jacents par une substance analogue à celle qui unit les cellules entre elles, car l'adhérence de la couche épithéliale est égale à celle des cellules entre elles et de plus elle est détruite par la potasse à 40 pour 100 et par les autres réactifs qui dissolvent le ciment intercellulaire.

On admet généralement qu'au-dessous de l'épithélium, il existe toujours une membrane anhiste continue et d'une grande minceur, *basement membrane* de Bowman. Sur des coupes très-minces et examinées avec d'excellents objectifs, il est facile de se convaincre que cette membrane fondamentale n'est pas constante, si tant est qu'elle existe jamais.

On n'observe pas non plus chez l'homme et chez les animaux supérieurs de *membrane cuticulaire*, c'est-à-dire une couche amorphe, continue, recouvrant toute la surface d'un épithélium ; mais les cellules de quelques épithéliums (celles de l'intestin grêle, les cellules à cils vibratiles) présentent sur leur face libre un épaississement, une sorte de plateau, distinct pour chaque cellule, et comparable à une cuticule, en ce sens qu'il est surajouté ; cependant la membrane vitelline de l'œuf mûr est une véritable membrane cuticulaire (fig. 110), ainsi qu'il résulte des recherches de Reichert, Pflüger et Waldeyer. L'ovule primordial est formé à l'origine par une masse de protoplasma con-

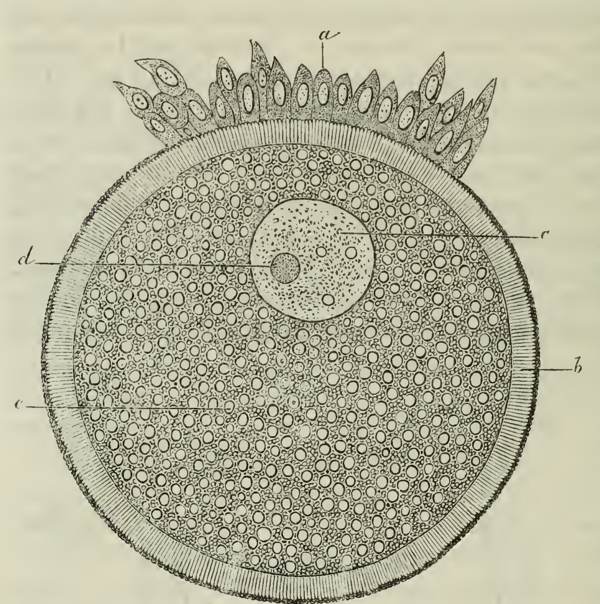


Fig. 110. — Ovule du lapin. — *a*, Cellules ovariennes de la vésicule de Graaf. — *b*, Membrane vitelline formé par les plateaux striés des cellules précédentes. — *c*, Vésicule germinative. — *d*, Tache germinative. — *e*, Granulation du vitellus. (Waldeyer, *in* Stricker's *Handb.*, p. 555).

tractile. Les cellules du cumulus proligère qui l'entourent sont cylindriques. Elles présentent sur leur base, appliquée à la surface de l'ovule, un plateau strié semblable à celui des cellules épithéliales de l'intestin grêle. Ces plateaux, d'abord mincss et distincts pour chaque cellule, s'épaississent, se soudent les uns aux autres et forment en s'unissant la membrane vitelline qui, dans certaines espèces animales, possède une structure très-nettement striée.

Le tissu épithélial, considéré dans son ensemble, se montre donc avec une grande simplicité, puisqu'il est formé entièrement par des cellules et une faible quantité de substance intercellulaire. C'est la raison pour laquelle on lui a donné le nom de tissu celluleux (Kœlliker) ou cellulaire (Sappey). Ces désignations sont trompeuses en ce sens que les épithéliums ne sont, pas plus que les cartilages ou les os, formés uniquement de cellules. La substance intercellulaire existe dans les uns comme dans les autres, seulement elle est moins abondante et moins importante dans les épithéliums. Elle y est aussi moins bien connue, et il est fort probable que l'on en fera bientôt une étude plus complète et que l'on y découvrira des détails importants.

Déjà Cohnheim a trouvé dans l'épithélium de la face antérieure de la cornée des filaments nerveux en très-grand nombre qui cheminent dans la substance intercellulaire et s'y terminent par des renflements en forme de boutons (fig. 111).

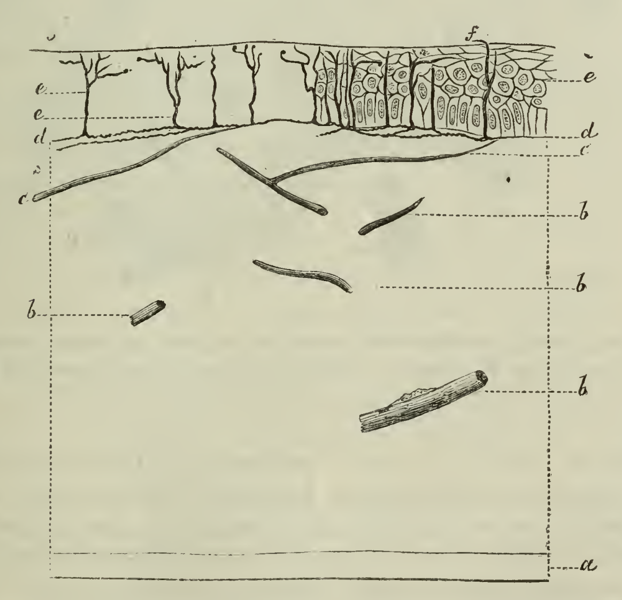


Fig. 111. — Cornée du lapin traitée par le chlorure d'or. — *a*, Membre de Desmet. — *b*, Troncs nerveux compris dans la coupe. — *d*, Réseau nerveux dans la membrane de Bowman. — *e*, Epithélium de la face antérieure avec les filaments nerveux terminaux *f*. (Cohnheim.)

Pour observer cette remarquable disposition, il faut placer la cornée

d'un mammifère, que l'on vient de sacrifier, dans une solution de chlorure d'or à 1/200, l'y laisser pendant quelques heures, jusqu'à ce qu'elle soit devenue jaune, y pratiquer des sections transversales et les soumettre à la lumière solaire dans une solution faible d'acide acétique. L'or, qui s'est d'abord fixé sur les fibres nerveuses, s'y réduit sous l'influence de la lumière, et leur donne une coloration violette. On peut suivre alors les filets nerveux qui, après avoir formé un réseau dans la membrane de Bowman, pénètrent dans l'épithélium, arrivent jusque dans ses couches les plus superficielles et s'y terminent par un petit renflement en forme de bouton. On comprend maintenant la sensibilité si grande de la cornée.

Plus récemment, un jeune histologiste de Berlin, Langerhans, en appliquant à l'étude de la peau la méthode de Cohnheim, est arrivé à des résultats bien singuliers. Il a vu, au milieu des cellules du corps muqueux de Malpighi, colorées simplement en jaune par le chlorure d'or, d'autres cellules plus petites, anguleuses et colorées en violet (fig. 112). De ces cellules naissent des prolongements; l'un d'entre

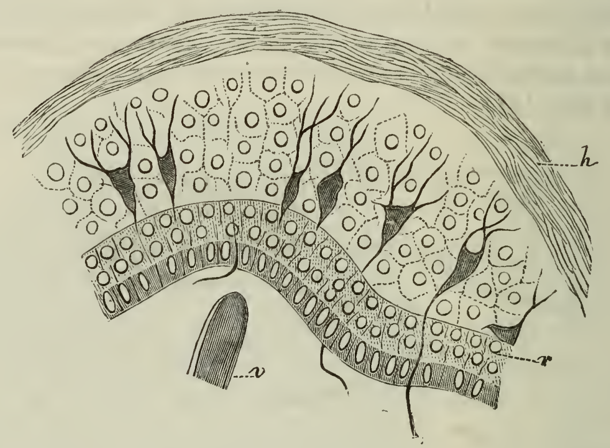


Fig. 112. — Épiderme de l'homme traité avec le chlorure d'or. — *h*, Couche cornée de l'épiderme; au-dessous on observe les différentes couches du corps muqueux de Malpighi avec les cellules nerveuses terminales. — *v*, Vaisseau sanguin. (Langerhans.)

eux, dirigé du côté du chorion, y pénètre et s'y trouve en connexion avec les filets nerveux du derme; les autres cheminent entre les cellules épithéliales et se terminent par des boutons. Ces prolongements sont colorés en violet comme le corps de la cellule, et l'analogie permet de conclure qu'il s'agit là comme dans la cornée d'un système nerveux interépithélial.

On connaît encore un autre mode de terminaison des nerfs dans les épithéliums. Cette fois, il ne s'agit plus de filaments nerveux terminaux cheminant entre les cellules épithéliales, mais d'une véritable terminaison dans les cellules elles-mêmes. Cette disposition n'a pas été observée

chez l'homme, parce que, pour cette étude, il est nécessaire que les tissus soient très-frais. Sur la langue de la grenouille, on rencontre, au milieu des cellules épithéliales prismatiques qui recouvrent les papilles, d'autres cellules, d'une forme différente; elles sont fort minces dans leur portion qui correspond aux cellules épithéliales voisines, et sont renflées vers leur fond; à ce niveau, elles contiennent un noyau vésiculeux et donnent naissance, du côté de la papille, à un prolongement qui pénètre dans son tissu et s'y ramifie, pour se continuer avec des filaments nerveux d'une grande minceur.

Il existe dans la portion olfactive des fosses nasales des cellules semblables, qui portent à leur face libre des cils vibratiles. C'est à M. Schultze que nous devons la connaissance de ces faits.

Enfin Pflüger a décrit dans les glandes (les glandes salivaires, le pancréas et même le foie) des terminaisons directes des fibres nerveuses dans les cellules glandulaires. Ce sont là des résultats trop nouveaux pour qu'ils puissent prendre définitivement rang dans la science avant d'être vérifiés et confirmés.

Depuis les travaux de Remak sur l'embryogénie, on admet que les revêtements épithéliaux naissent des différents feuillets du blastoderme : l'épiderme, les glandes cutanées, le cristallin, l'épithélium des ventricules cérébraux et celui du canal central de la moelle, du feuillet externe; l'épithélium des muqueuses et leurs glandes, du feuillet interne; l'épithélium des séreuses, du feuillet moyen. C'est aussi de ce dernier feuillet que se forment les épithéliums du cœur, des vaisseaux sanguins et des lymphatiques. Cette différence embryogénique a conduit Rindfleisch, His et Thiersch à établir des divisions bien tranchées entre les épithéliums, au point de vue physiologique et pathologique, suivant qu'ils naissent aux dépens des feuillets cutané et muqueux ou du feuillet moyen. His a pensé qu'il convenait de leur donner des noms différents, il a conservé aux deux premiers seuls la dénomination d'épithélium, tandis qu'il a désigné les derniers sous le nom d'endothélium. Il a cru qu'à la différence d'origine correspondait toujours une structure différente; les endothéliums seraient constitués par des cellules très-aplaties, soudées par leurs bords et formant une seule couche : tel serait l'épithélium des vaisseaux, des séreuses, des synoviales articulaires, des bourses séreuses; l'épithélium proprement dit présenterait au contraire une ou plusieurs couches de cellules plus épaisses.

Mais la différence embryogénique ne correspond pas toujours à une différence morphologique. Ainsi l'épithélium des alvéoles pulmonaires, qui provient du feuillet interne du blastoderme, est formé par une seule couche de cellules plates, semblables à celles des membranes séreuses, tandis que le revêtement épithélial des franges synoviales, dont l'origine est dans le feuillet moyen, est formé de couches superposées; les cellules qui le composent sont épaisses et de plus servent à la sécrétion d'un liquide chargé de mucine, comme le ferait l'épithélium d'une muqueuse. Du reste, il ne faudrait pas croire à la fixité absolue de la forme de tel épi-

thélium ; la pathologie nous fournit des faits qui démontrent qu'un simple changement de condition peut faire varier la forme d'un revêtement épithélial. L'épithélium cylindrique à cils vibratiles d'un polype des fosses nasales devient pavimenteux et même corné dans le cas où ce polype vient faire saillie à l'extérieur. On observe les mêmes transformations sur les polypes du rectum et de l'utérus, lorsqu'ils se sont dégagés des cavités qui les contenaient.

Nous reviendrons sur ces différents faits à propos de la pathologie ; pour le moment, il nous suffit de montrer que l'origine d'un épithélium ne lui imprime pas une forme nécessaire, et que, s'il y a un rapport entre l'origine et la forme, celle-ci dépend aussi de conditions purement physiques, et peut varier avec ces dernières.

On a vu un peu plus haut que les épithéliums sont soumis à une évolution constante. Les cellules qui les composent n'ont qu'une durée limitée, elles naissent, grandissent, subissent des modifications nutritives et meurent. Pour s'en convaincre, il suffit d'examiner une coupe pratiquée perpendiculairement à la surface d'un épithélium stratifié. Dans les revêtements formés d'une seule couche, ces faits sont moins évidents; on sait seulement que les cellules s'en détachent pour tomber dans une cavité naturelle ou être chassées au dehors, sans que pour cela l'intégrité du revêtement en soit atteinte.

Il règne encore une obscurité très-grande sur le mode de formation des cellules nouvelles destinées à remplacer les anciennes. Chez l'adulte, dans les couches profondes des épithéliums stratifiés, on ne peut saisir aucun signe de multiplication cellulaire ; chaque cellule est bien limitée et ne renferme jamais qu'un seul noyau. Mais il n'en est plus de même chez les embryons. Leur enveloppe épithéliale est une couche molle dont les cellules profondes contiennent plusieurs noyaux et sont en voie de division (Kœlliker), et dont les cellules superficielles se détachent pour former le sébum. D'après Henle, la partie la plus profonde de l'épiderme du fœtus consiste dans une couche granuleuse, continue et parsemée de noyaux, aux dépens de laquelle se formeraient les nouvelles cellules. On observe encore sur les membranes séreuses des jeunes mammifères une disposition des cellules épithéliales qui paraît être en rapport avec la formation de ces cellules et l'extension de la membrane épithéliale. Lorsque celle-ci a été soumise à l'action du nitrate d'argent et à la coloration par le picrocarminate d'ammoniaque, les cellules qui la forment sont séparées par



Fig. 113. — Cellules épithéliales du mésentère d'un chat nouveau-né. — *a*, Substance intercellulaire imprégnée par le nitrate d'argent. — *b*, Cellules contenant deux noyaux. — *c*, Deux cellules dont les noyaux sont voisins.

des lignes noires, sinueuses, et leurs noyaux apparaissent très-nettement (fig. 115). Certaines de ces cellules ont un noyau central; d'autres deux noyaux; quelques-unes ont un noyau situé au voisinage de l'un de leurs bords; dans ce dernier cas, le noyau d'une cellule voisine est toujours placé à côté de la ligne mitoyenne et juste en face de celui de la première cellule. Il est fort probable qu'il s'agit là d'une multiplication des cellules par division. Plus loin, à propos des formations pathologiques et des régénérations des épithéliums, nous présenterons de nouveaux faits, et nous discuterons les théories qu'ils ont suggérées.

Pour suivre un plan strictement logique, il conviendrait d'exposer maintenant les propriétés physiologiques et les modifications pathologiques des épithéliums considérés d'une manière générale. Mais il y a, à ce dernier point de vue, entre les différentes espèces d'épithéliums, des différences si considérables qu'une pareille étude serait sans portée. En effet, il est impossible, par exemple, de trouver une relation physiologique entre l'épiderme qui protége la surface du corps et le foie qui sécrète la bile et forme du sucre. Les lésions de l'un et de l'autre sont bien différentes.

Nous passons donc de suite à la classification des épithéliums et à la description de chaque espèce. Les épithéliums forment deux grands groupes : les *épithéliums de revêtement* et les *épithéliums glandulaires*. Les premiers seuls nous occuperont dans cet article; les épithéliums glandulaires seront étudiés à propos des glandes. (*Voy*. l'art. Glandes.)

Nous diviserons les épithéliums de revêtement de la façon suivante : 1° *épithéliums à cellules plates et disposés sur une seule couche;* 2° *épithéliums pavimenteux stratifiés;* 3° *épithéliums à cils vibratiles;* 4° *épithéliums cylindriques.*

I. Épithéliums à cellules plates et disposées sur une seule couche. — Les épithéliums des membranes séreuses des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des vésicules pulmonaires et des glomérules du rein appartiennent à cette espèce. Il est fâcheux que His ait donné au mot endothélium une signification embryogénique, sans quoi il conviendrait aussi bien que tout autre pour les désigner. Comme cette dénomination a déjà passé dans le langage des histologistes, nous l'emploierons, en prévenant qu'il ne signifie pas nécessairement que les revêtements cellulaires ainsi désignés sont nés du feuillet moyen du blastoderme.

Dans cet article, le mot endothélium aura donc une signification purement anatomique, et exprimera simplement l'idée d'épithélium à cellules plates et disposées sur une seule couche.

Les cellules des endothéliums sont d'une très-grande minceur; un à trois millièmes de millimètre. Chaque cellule contient un noyau plat; à son niveau, la cellule est légèrement renflée, en sorte que, vue de profil, elle figure un élément fusiforme. Ce n'est pas une cellule dans l'ancienne acception de ce mot; c'est simplement une plaque de protoplasma conte-

nant un noyau. Mais nous avons vu qu'on est convenu de conserver cette désignation, anciennement employée pour les mêmes éléments, lorsqu'on leur supposait une membrane d'enveloppe. Rindfleisch, qui en a fait une étude très-attentive, admet que, dans le péritoine, elles sont composées d'une masse de protoplasma disposée autour du noyau, et d'une sorte de plaque superficielle. Dans les vésicules pulmonaires, cette disposition est très-accusée (fig. 114); le noyau et le protoplasma de la cellule occupent les fossettes laissées entre les capillaires, et la plaque superficielle s'étend seule sur les vaisseaux et les recouvre.

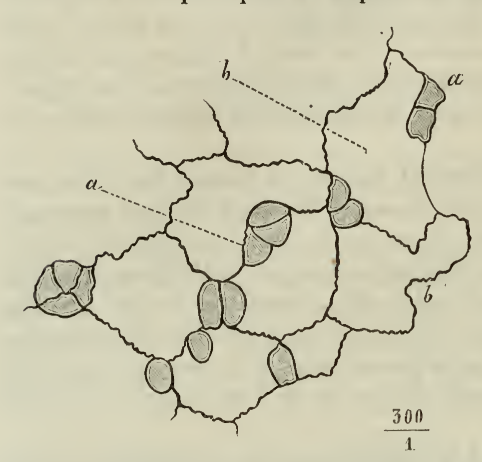


Fig. 114. — Épithélium des vésicules pulmonaires d'un jeune chat. — *a*, Noyaux avec leurs protoplasma situés dans les fossettes intervasculaires. — *b*, Plaques superficielles recouvrant toute la surface interne des vésicules.

Vues de face, les cellules des endothéliums se montrent avec des formes et des dimensions très-variées; pour les bien voir, il faut les examiner en place après avoir imprégné tout le revêtement avec l'argent. Il est bon de faire usage d'un procédé imaginé par Schweigger-Seidel; lorsque la surface a été imprégnée, et, après un lavage bien complet dans l'eau distillée, on applique la membrane sur une lame de verre, puis on la laisse se dessécher; si alors on arrache cette membrane avec précaution, le revêtement seul reste fixé à la lame de verre. On obtient ainsi d'admirables préparations. La figure 115 a été dessinée sur une de ces préparations, et c'est ce qui donne une grande valeur aux interprétations qu'elle m'a suggérées, car il est impossible de cette façon de confondre les noyaux des cellules épithéliales avec ceux des tissus sous-jacents.

Après l'imprégnation d'argent, on observe que les cellules endothéliales ont des bords sinueux ou dentelés à la façon des engrenures des os du crâne; elles sont polygonales, à peu près égales dans tous les sens, sur les membranes séreuses, l'endocarde, les vésicules pulmonaires et les glomérules du rein (fig. 115), allongées dans un sens sur les vaisseaux sanguins, les lymphatiques et les travées du grand épiploon. C'est dans les capillaires que leur diamètre longitudinal l'emporte le plus sur le transversal. Leurs dimensions sont très-variables, même sur un revêtement épithélial en particulier. Il en est de même de leur configuration. Elles s'assujettissent à la forme des parties qu'elles doivent recouvrir; pour s'en convaincre, il suffit d'étudier le grand épiploon après l'avoir imprégné d'argent. Sur ses portions membraneuses, les cellules sont régulièrement polygonales; sur

les grosses travées, elles s'allongent; sur les plus fines, elles s'enroulent et se soudent à elles-mêmes par deux de leurs bords; en un mot, elles se moulent sur ce système de travées si admirable, comme le feraient de petites plaques d'un vernis très-souple.

Il y a une très-grande analogie entre les cellules endothéliales et les cellules du tissu conjonctif. En effet, comme je l'ai montré dans le courant de l'année dernière, les cellules du tissu conjonctif sont plates, contiennent des noyaux plats, et sont simplement appliquées sur les faisceaux du tissu conjonctif. Il serait complétement impossible de reconnaître une cellule endothéliale isolée de la plupart des cellules du tissu conjonctif. En outre, ces deux espèces de cellules, si tant est qu'elles soient des espèces distinctes, sont sujettes aux mêmes modifications pathologiques.

Fig. 115. — Glomérule du rein traité par le nitrate d'argent. — *a*, Cellules endothéliales de la capsule. — *e*, Vaisseau efférent. — *v*, *v*', Vaisseau afférent avec son revêtement endothélial. — *h*, Col du glomérule. (Ludwig.)

La texture du tissu endothélial est fort simple; elle ressort presque entièrement de la description précédente. Le ciment intercellulaire est une substance plus molle que les cellules elles-mêmes; le revêtement tout entier semble soudé au tissu conjonctif sous-jacent par une substance semblable au ciment intercellulaire; il ne repose pas sur une membrane fondamentale appréciable.

Quand on examine, par sa surface, à un grossissement de 100 diamètres, un grand pavé endothélial, celui du péritoine, par exemple, après qu'il a été imprégné d'argent, on reconnaît un certain arrangement des cellules. Elles forment, le plus souvent, des groupes ou îlots plus ou moins étendus, et sont disposées sur des rayons qui partiraient du centre de chaque îlot. Sur le mésentère de la rana temporaria, cette singulière disposition est très-marquée, surtout au-dessus des vaisseaux sanguins. Le centre de chaque groupe de cellules est occupé par une cellule plus arrondie, plus petite et très-granuleuse.

Lorsque l'imprégnation est bien réussie, on ne voit jamais entre les cellules les taches noires décrites par von Recklinghausen, His et

Eberth, etc., qui représenteraient des sortes de pores ou ouvertures fixes, par lesquelles des particules solides et les globules lymphatiques en particulier pourraient s'engager, entrer dans la cavité séreuse, ou en sortir. Ce n'est que sur des préparations ayant séjourné trop longtemps dans la solution d'argent, ou bien lorsque la surface imprégnée n'avait pas été bien lavée d'abord avec de l'eau distillée pour en chasser les souillures, que j'ai vu des taches noires correspondant à la description et aux figures des auteurs précités.

Je ne veux pas dire pour cela que les corpuscules solides et les globules blancs, contenus dans une cavité séreuse, ne puissent pas s'engager entre les cellules épithéliales et gagner les vaisseaux lymphatiques, c'est là un fait acquis à la science, car il est établi sur l'expérience la plus positive. Cette expérience, que nous devons à von Recklinghausen, est d'une très-grande importance; elle a été le point de départ d'une série de recherches et a servi à l'interprétation d'un grand nombre de faits pathologiques. Pour la réaliser, on fixe avec des épingles, sur un cercle de liége placé horizontalement, le diaphragme d'un lapin, de manière à ce que la séreuse péritonéale regarde en haut; puis on verse sur cette surface du lait mélangé à de l'eau sucrée. Si alors on examine à un grossissement de 150 diamètres et avec un objectif dont le foyer ait suffisamment d'étendue, on voit se former des tourbillons dans lesquels les granulations graisseuses du lait sont saisies et entraînées dans des orifices pour disparaître de la surface et pénétrer dans les vaisseaux lymphatiques. Il est difficile de comprendre quelle est la force qui établit ce courant et entraîne les particules solides dans un sens déterminé; on n'en a pas encore l'explication, mais le fait est réel et doit être accepté. Le même phénomène peut se produire chez l'animal vivant; seulement on ne peut assister à toutes ses phases comme dans l'expérience précédente; on constate simplement que des corpuscules solides, introduits dans la cavité péritonéale, s'engagent dans les lymphatiques et s'arrêtent parfois entre les cellules épithéliales de la séreuse.

Il est impossible de voir, sur une préparation histologique de séreuse, les orifices de communication; il est donc fort probable qu'ils ne sont pas béants, et qu'ils s'ouvrent au moment où des corps étrangers s'y engagent.

On rencontre toujours des globules blancs ou globules lymphatiques dans le liquide des sacs séreux, et ce liquide possède les caractères de la lymphe, entre autres, celui de contenir de la substance fibrinogène, qui forme de la fibrine au contact de l'air, ou bien quand on y ajoute des globules rouges du sang. (Kühne.) Chez la grenouille, il y a, sous la peau, de vastes sacs recouverts d'un endothélium, qui ont tous les caractères des membranes séreuses, et qui communiquent largement avec le système lymphatique. Lorsque l'on injecte du bleu d'aniline granuleux ou du vermillon porphyrisé dans ces sacs lymphatiques, les globules blancs qui y sont contenus se chargent de ces granulations colorées et les transportent dans le sang (Cohnheim); de telle sorte que, peu de temps après

l'injection, il y a dans le sang un très-grand nombre de globules blancs remplis de ces granulations.

Il est vraisemblable que, chez les mammifères, aussi bien que chez la grenouille, les globules blancs ne séjournent pas dans les sacs séreux, et que, sortis du sang, ils peuvent y rentrer après avoir parcouru la voie sinueuse des lymphatiques.

Ces faits montrent que les endothéliums des séreuses, des vaisseaux lymphatiques et des vaisseaux sanguins forment un revêtement continu. Mais cette continuité ne suffirait pas pour établir une analogie d'espèce entre ces différents épithéliums, car un revêtement endothélial peut faire suite sur une même surface à un épithélium d'une espèce bien différente. C'est ainsi qu'à l'endothélium péritonéal fait suite, sur le pavillon de la trompe utérine, un épithélium à cils vibratiles. De même l'ovaire, placé comme on le sait dans la cavité péritonéale, est recouvert de cellules cylindriques qui succèdent brusquement aux cellules plates du reste de la séreuse. (Waldeyer.)

Dans le poumon, l'endothélium des vésicules pulmonaires est remplacé dans les petites bronches par un épithélium à cils vibratiles, et celui-ci, se poursuivant dans la trachée et dans le larynx, se continue avec l'épithélium pavimenteux du pharynx, de la bouche, des lèvres et de la peau. La continuité des épithéliums ne prouve donc rien en faveur de leur analogie d'espèce.

Les *modifications pathologiques* des endothéliums sont nombreuses ; il convient d'étudier d'abord celles qu'y détermine l'inflammation. En commun avec V. Cornil, j'ai fait à ce sujet des recherches expérimentales, dont les résultats sont préférables à ceux que donnerait l'observation simple des faits analogues qui se rencontrent accidentellement chez l'homme, parce que les cellules endothéliales sont si délicates que 24 heures après la mort, elles sont complétement modifiées ; la plupart d'entre elles sont même détachées et flottent dans la cavité séreuse. De plus, on peut sacrifier les animaux aux différentes phases de l'inflammation et relier ensuite les phénomènes observés.

Sous l'influence d'une inflammation provoquée par une injection irritante dans le péritoine, on voit survenir d'abord un gonflement des cellules endothéliales ; elles deviennent granuleuses ; leurs noyaux plats prennent une forme sphérique, puis se divisent. Alors les cellules devenues globuleuses se divisent à leur tour. Beaucoup d'entre elles se détachent complétement de la surface sur laquelle elles reposaient, tombent dans la cavité péritonéale et se mélangent à de nombreux globules blancs sortis des vaisseaux. Dans le cas où le mouvement inflammatoire est arrêté, ces cellules libres, qui ne se distinguent plus nettement des globules blancs, se fixent sur les surfaces de la séreuse, puis s'y étalent et forment de nouveau un revêtement épithélial complet.

On trouve là une application très-simple de la loi qui régit toutes les néoformations inflammatoires : *Les éléments cellulaires reviennent à l'état embryonnaire sous l'influence de l'irritation, et, lorsque celle-ci a disparu, les cellules embryonnaires reforment le tissu primitif.*

Dans les inflammations fibrineuses des membranes séreuses, si communes dans la plèvre et le péricarde, le liquide exsudé contient beaucoup de substance fibrinogène qui donne naissance à de la fibrine sur la paroi de la cavité; mais, pour que la fibrine se forme, il faut, suivant la théorie de A. Schmidt, que la matière fibrinogène se combine à une autre substance albuminoïde, qui se trouve retenue dans les globules rouges du sang (paraglobuline de Kühne) et dans d'autres éléments anatomiques. A l'état normal, la matière fibrinogène contenue dans la sérosité du péricarde et dans celle des cavités séreuses ne produit pas de fibrine, parce qu'elle est seulement en contact avec les cellules endothéliales. Mais si, comme cela arrive dans la péricardite et la pleurésie, ces cellules sont gonflées et même détachées de la surface qu'elles recouvraient, la substance fibrinogène trouve dans la séreuse dénudée de la substance fibrinoplastique et produit de la fibrine. Cette interprétation est la seule qui soit vraisemblable dans l'état actuel de la science; elle fait comprendre pourquoi la fibrine se dépose principalement sur les surfaces enflammées, pour y former ces couches épaisses et caractéristiques. C'est au milieu de la fibrine déposée que l'on retrouve les cellules endothéliales; elles se sont gonflées, mais beaucoup d'entre elles ont conservé un certain degré d'aplatissement. Elles ont alors des formes bizarres, contiennent parfois un très-grand nombre de noyaux et ressemblent aux grandes cellules mères de la moelle des os (*myéloplaxes*). A côté de ces cellules, il existe toujours des globules blancs, ou globules de pus. Ces divers éléments cellulaires forment des sortes de lits séparés les uns des autres par des couches de fibrine.

La pneumonie fibrineuse nous montre en petit dans chaque alvéole pulmonaire des phénomènes du même genre. Mais c'est surtout dans la pneumonie catarrhale que l'on voit les cellules endothéliales des vésicules pulmonaires jouer un rôle important. Elles se gonflent, leurs noyaux se multiplient; puis elles se divisent à leur tour, tombent dans la cavité alvéolaire où elles subissent la transformation graisseuse et sont alors expulsées avec du mucus et des globules de pus dans les crachats.

Dans l'endartérite et l'endophlébite, le rôle de l'épithélium n'est pas encore connu; cependant nous savons qu'il suffit qu'un vaisseau sanguin en soit dépouillé pour que le sang s'y coagule. Ce n'est pas assurément la seule cause de la thrombose, mais c'est une de ses conditions les plus importantes; aussi admet-on que l'endothélium vasculaire empêche à l'état physiologique la fibrine de se former sur les parois des vaisseaux (Brücke), et l'on suppose à cet endothélium une action spéciale, mais inconnue dans son essence. Il est bien clair qu'il s'agit là d'une simple hypothèse.

Lorsque le sang se coagule dans une artère ou dans une veine à la suite d'une ligature, ou bien lorsqu'il s'est produit une thrombose spontanée, le caillot est bientôt remplacé par une masse fibreuse et vasculaire qui semble résulter d'une organisation directe du thrombus. Otto Weber croyait que la néoformation avait pour point de départ les globules

blancs emprisonnés au milieu de la fibrine. J'ai repris les expériences de ce physiologiste et elles m'ont donné des résultats bien différents. Le point de départ de la néoformation est très-probablement dans les cellules endothéliales du vaisseau, et c'est pour cela que ces phénomènes trouvent naturellement leur place dans cette description.

Lorsqu'un thrombus s'est formé dans un vaisseau et qu'il marche vers l'organisation, les cellules endothéliales se gonflent, se multiplient et forment un lit continu dont l'épaisseur s'accroît d'une manière progressive et irrégulière à mesure que le caillot se résorbe.

Il en résulte des espèces de bourgeons appliqués sur la tunique interne restée intacte, et toujours distincts de la masse du caillot. Chez le chien, c'est du dixième au quinzième jour que ces phénomènes sont bien marqués.

Dans l'inflammation, les cellules endothéliales qui forment la paroi des capillaires subissent aussi des altérations du même genre; elles font comprendre plusieurs phénomènes morbides, tels que la sortie des globules blancs du sang, les néoformations de capillaires et les hémorrhagies qui surviennent dans le processus inflammatoire.

Comme on l'a vu plus haut, les cellules des vaisseaux capillaires sont plates et soudées les unes aux autres. Dans les parties enflammées, ces cellules se gonflent, leurs noyaux deviennent globuleux, elles ne sont plus que faiblement unies les unes aux autres, et finalement elles se multiplient. On conçoit que, dans un pareil état, véritable retour à l'état embryonnaire (car pendant la période de leur développement ils présentent cette structure), les capillaires sanguins puissent laisser passer les globules blancs du sang entre les cellules désunies qui les forment, subir des dilatations régulières ou irrégulières suivant l'étendue du processus sur un même vaisseau, et finalement se rompre en donnant lieu à une hémorrhagie plus ou moins étendue.

Les capillaires devenus embryonnaires sous l'influence de l'irritation peuvent, comme les capillaires embryonnaires physiologiques, fournir des bourgeons de cellules, qui partent de leurs parois, s'étendent, se creusent, et, s'unissant avec des bourgeons semblables venus d'autres points, construisent un réseau complet de nouvelle formation. Ainsi se développent les vaisseaux des bourgeons charnus. D'après ma propre observation, toutes les néoformations vasculaires pathologiques se produiraient par ce mécanisme.

Dans les sarcomes embryonnaires ou encéphaloïdes et dans les sarcomes fasciculés mous, les cellules qui limitent les vaisseaux capillaires, endothéliales par leur situation, ne diffèrent pas, le plus souvent, des cellules qui forment la masse morbide tout entière. Il y a là un véritable système lacunaire pour la circulation du sang. Dans les bourgeons charnus, au moment où ils se développent d'une manière active, les cellules des vaisseaux sanguins sont semblables à celles qui forment le corps des bourgeons ; plus tard, lorsque l'organisation se complète, elles se différencient et prennent une forme franchement endothéliale.

On a vu les endothéliums des séreuses et des vaisseaux concourir pour

leur part aux néoformations inflammatoires ; leur rôle n'est pas moins actif dans le développement des tumeurs.

D'après Rindfleisch, les granulations tuberculeuses des membranes séreuses emprunteraient une partie de leurs éléments aux endothéliums proliférés ; il a suivi ce processus sur le grand épiploon et donne comme preuve à l'appui de cette manière de voir ce fait que, sur les plus fines travées du grand épiploon, il n'y a pas d'autres éléments cellulaires que les cellules endothéliales qui les recouvrent. Il convient d'ajouter que ces travées ne contiennent pas de vaisseaux et que, par conséquent, les cellules de la granulation tuberculeuse ne peuvent venir directement du sang, comme on peut le supposer dans d'autres parties de l'organisme.

Les cellules épithéliales des vésicules pulmonaires participent d'une manière bien évidente à la formation des tubercules. Une granulation grise, lorsqu'elle atteint plusieurs millimètres de diamètre, correspond à plusieurs vésicules pulmonaires, et lorsqu'on en examine une coupe au microscope, on retrouve au milieu du tissu de la granulation les travées inter-alvéolaires.

Les autres néoplasmes développés dans le poumon se forment aussi dans les vésicules, même le sarcome. Au début, les cellules endothéliales se multiplient ; il est probable que des globules blancs sortis des vaisseaux viennent s'ajouter aux éléments cellulaires jeunes qui proviennent de la division des cellules épithéliales; à ce moment, les vésicules sont remplies de tissu embryonnaire et les travées élastiques des cloisons se retrouvent encore au milieu du jeune tissu : puis elles disparaissent, et il ne reste plus qu'une masse embryonnaire et vasculaire aux dépens de laquelle se formera le nouveau tissu pathologique ; c'est du moins ainsi que les choses semblent se passer.

Ces différents phénomènes pathologiques montrent qu'il y a entre les cellules des endothéliums et celles du tissu conjonctif une grande analogie, comme la simple morphologie le faisait déjà pressentir.

II. **Épithéliums pavimenteux stratifiés.** — Si l'on excepte les endothéliums et les épithéliums glandulaires, tous les épithéliums ayant la forme d'un pavé sont stratifiés, c'est-à-dire composés de plusieurs couches de cellules (fig. 116).

Ils recouvrent la peau, la conjonctive, la cornée, le vestibule des fosses nasales, les lèvres, la bouche, le pharynx, les cordes vocales inférieures, le gland, l'urèthre, la vessie, les uretères, les calices, les bassinets et le vagin. Sur ces muqueuses, ils sont toujours humides, et leur surface reste molle. Sur la peau, leur couche superficielle se dessèche, devient solide et forme la couche cornée, ou épiderme proprement dit. Comme annexes de l'épiderme, on décrit, avec raison, les ongles et les poils qui sont formés de cellules épidermiques soudées solidement les unes aux autres.

Mais la portion profonde de l'épiderme ou corps muqueux de Malpighi est constituée de la même façon que les épithéliums pavimenteux stratifiés muqueux, de telle sorte que l'on peut les confondre dans une même

description générale. Certains faits pathologiques viennent encore ajouter à cette analogie. Lorsqu'un épithélium muqueux stratifié est exposé

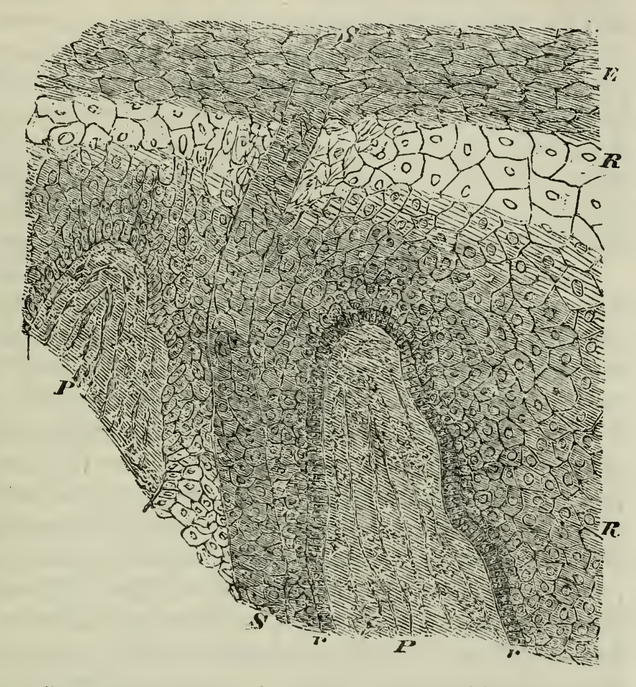


Fig. 116. — Coupe verticale de la peau du gros orteil, traitée par l'acide acétique. — r, Première rangée des cellules épithélialescylindriques et pigmentées. — E, Couche cornée. — R, Couche moyenne. — P, P, Extrémités de papilles coupées. Elles contiennent chacune un lacis vasculaire et de petits éléments de tissu conjonctif en forme de réseau; à la base de la papille ils sont disposés en fuseau; à gauche, la papille est enflée, à cause d'un corpuscule de tact (corpuscules de Pacini), qu'on n'a pas pu représenter et qui est situé audessous. — R, R, Réseau de Malpighi, formant autour de la papille une couche épaisse de petites cellules cylindriques r, r; elles augmentent de volume à mesure qu'on s'éloigne de la papille, et deviennent polygonales. — E, Épiderme formé par des couches de cellules aplaties et épaisses. — S, S, Canal d'une glande sudoripare. — Grossissement : 300 diamètres. (*Pathologie cellulaire* de Virchow.)

d'une manière constante à l'action de l'air, comme cela arrive dans l'ectropion, il produit à sa surface une couche cornée, il devient un véritable épiderme.

Les cellules profondes des épithéliums pavimenteux stratifiés, sauf celles de la cornée, présentent sur leur surface, quelle que soit, du reste, leur dimension, des dentelures qui s'engrènent avec les dents semblables des cellules voisines (fig. 117). Nous devons la connaissance de ce fait intéressant au professeur M. Schultze. Il est très-difficile d'isoler les cellules dentelées, mais j'y suis quelquefois parvenu en abandonnant pendant quelques jours sous une cloche des fragments de peau ou de muqueuse. On peut alors détacher les cellules en raclant avec un scalpel. Mais, pour



Fig. 117. — Cellules de la couche moyenne de l'épithélium de la langue humaine; ces cellules s'engrènent par des dents et par des crêtes. (Figure empruntée à Kœlliker.)

observer les dentelures, il vaut bien mieux étudier les cellules en place, sur des coupes très-minces, faites après durcissement, dans une solution d'acide chromique au 3/1000. Pour bien voir la forme des dentelures, il faut employer, pour l'examen, un grossissement de 400 à 600 diamètres, et choisir une lentille à grand angle d'ouverture; avec un objectif imparfait, tel qu'on les fabriquait autrefois, les dentelures ne sont pas distinctes, et la limite des cellules n'apparaît pas. C'est la raison pour laquelle quelques micrographes ont décrit, dans la partie profonde de ces épithéliums, une couche granuleuse parsemée de noyaux. Même dans la première rangée, qui repose sur les papilles du derme et des muqueuses, les cellules sont fort nettes et présentent des dentelures sur leurs bords.

Les dentelures correspondent à des saillies véritablement en forme de dents ou à des crêtes disposées à la surface de la cellule. Les cellules dentelées ne paraissent pas avoir de membrane, mais, en vieillissant, elles en acquièrent une. Les cellules superficielles de la paroi buccale, par exemple, en sont pourvues. Lorsque avec l'ongle, on racle la surface interne de la joue, on en retire un liquide muqueux blanchâtre chargé des grandes cellules plates de la surface de la muqueuse. Ces cellules paraissent formées par une plaque à contour sinueux; elles contiennent un noyau ovalaire autour duquel sont groupées des granulations; sur le bord de cet élément, on n'observe pas le double contour considéré comme caractéristique d'une membrane cellulaire. Mais, si l'on ajoute à la préparation de la potasse à 40/100, et qu'ensuite on la neutralise par une addition d'acide acétique, la cellule, d'abord gonflée par l'alcali, se remplit de fines granulations, et, autour de la masse qu'elles forment, on aperçoit une membrane claire avec le double contour caractéristique.

Les dents ou les crêtes des cellules épithéliales sont bien plus longues dans les cellules de la première rangée que dans les suivantes. A mesure que la cellule s'agrandit, elles s'effacent peu à peu, et disparaissent complétement dans les couches superficielles du corps muqueux de Malpighi et des épithéliums pavimenteux stratifiés muqueux.

Ces cellules dentelées ont un contenu finement granuleux; celles qui forment les premières rangées du corps muqueux de Malpighi contiennent des granulations pigmentaires brunes, dont le nombre et le volume sont en rapport avec la coloration plus ou moins foncée de l'individu.

Les noyaux des cellules profondes sont ovalaires, clairs. Ils possèdent à leur limite un double contour bien marqué, et contiennent un ou plusieurs nucléoles sphériques, réfringents, ayant plus d'un millième de millimètre de diamètre. Dans l'épiderme, les noyaux des cellules moyennes sont sphériques. Ils n'ont plus de double contour bien marqué; ils sont plus petits, et leurs nucléoles sont moins visibles, moins gros et moins réguliers que dans la couche précédente.

Dans les épithéliums muqueux, les noyaux de la couche correspondante sont également sphériques, mais leurs nucléoles restent bien accusés. Lorsque les cellules de ces derniers épithéliums, arrivées à la surface du revêtement, s'aplatissent, leurs noyaux subissent aussi un

aplatissement, ils sont alors lenticulaires et paraissent ovales quand ils sont vus de face; quand ils se présentent de profil, au contraire, ils paraissent très-allongés.

A la surface du corps muqueux de Malpighi, les noyaux des cellules plates qui subissent déjà un commencement de dessiccation s'atrophient, deviennent anguleux, se résolvent en granules, et finalement disparaissent. A cet état, ils ne fixent plus facilement le carmin, comme le font les noyaux des couches sous-jacentes; il devient difficile de les colorer, et, par conséquent, de les bien voir. On peut cependant y parvenir; pour cela, il faut faire durcir la peau dans de l'alcool à 40 degrés, y pratiquer des coupes transversales très-fines, les colorer dans le picrocarminate d'ammoniaque et les examiner dans la glycérine.

Lorsque les cellules ont subi la transformation cornée, comme dans l'épiderme proprement dit, les ongles et les poils, on n'y trouve plus trace de noyau. Elles ont alors la forme d'une écaille, et paraissent complétement homogènes. Elles sont si solidement soudées entre elles que, pour les dégager, il est nécessaire d'employer la potasse caustique ou l'acide sulfurique concentré. Encore la dissociation ne s'opère-t-elle pas à froid; pour l'obtenir, il faut élever la température à plus de 100 degrés. Cette réaction puissante ne détruit pas les cellules cornées, elle attaque seulement la substance qui les unit; elle démontre la grande solidité à laquelle sont parvenues ces cellules au terme de leur évolution.

En décrivant les cellules des épithéliums pavimenteux stratifiés, il m'a été impossible de ne pas parler de leur agencement, c'est-à-dire qu'il m'a fallu entrer dans la description du tissu qu'elles forment par leur réunion. Pour achever l'étude de ce tissu, il me reste peu de choses à dire.

Qu'il recouvre des papilles ou des surfaces planes, le revêtement pavimenteux stratifié se présente avec le même aspect. La première rangée de cellules commence brusquement; elle repose sur une couche condensée de tissu conjonctif, dont les faisceaux de fibrilles devenus très-minces s'entre-croisent pour former un treillis très-serré. On ne sait pas si ces faisceaux de tissu conjonctif sont reliés là par une membrane, mais c'est peu probable; on ne voit rien d'analogue; on ne distingue pas davantage de *basement membrane*.

L'épithélium semble donc clore à la surface les espaces compris entre les fibres du tissu conjonctif. On ne sait pas encore aujourd'hui d'une manière précise comment est établie l'adhérence si forte entre les premières cellules du revêtement épithélial et le tissu conjonctif sur lequel il repose. Il est probable cependant que le tissu conjonctif envoie des prolongements très-fins dans le ciment intercellulaire; c'est du moins ce que semblent prouver certains faits pathologiques dont je donnerai plus loin la description; mais, sur les téguments normaux, il est encore impossible, à l'aide des méthodes usuelles, d'observer cette disposition.

L'union des cellules est assurée dans les couches profondes par les dentelures dont elles sont munies et par le ciment intercellulaire; dans

les couches moyennes, le ciment prend plus de solidité et les dentelures s'effacent. Arrivées au terme de leur évolution, les cellules se détachent ou subissent la transformation cornée. Dans ce dernier cas, le ciment, desséché comme les cellules, les fond en une seule masse ; aussi, quand on examine une coupe transversale de l'épiderme, d'un ongle ou d'un poil, on ne distingue pas la limite des cellules ; on aperçoit simplement une matière homogène parcourue par des stries qui la divisent en lits superposés.

Je n'entre pas ici dans de plus grands détails sur l'épiderme et les autres produits épidermiques, parce que leur histoire complète sera présentée à propos de la peau. (*Voy.* art. Peau.) Dans le même article, il sera question de l'épaisseur de l'épiderme dans les diverses régions du corps.

Il ne sera pas ici question non plus du cristallin, bien qu'il se développe aux dépens du feuillet épidermique du blastoderme et que ses fibres soient des cellules épithéliales transformées ; cet organe exige une description toute spéciale. (*Voy.* art. Cristallin.)

Le *rôle physiologique* des épithéliums pavimenteux stratifiés est essentiellement protecteur. On les trouve sur tous les organes qui sont habituellement soumis aux irritants mécaniques, comme la peau, la bouche, le pharynx, les cordes vocales, etc., et sur le trajet des urines.

Lorsqu'elles ont achevé leur évolution, les cellules de ces épithéliums ne forment pas, comme les cellules glandulaires, des produits utiles à l'organisme, elles se détachent et rentrent dans le monde extérieur.

La *pathologie des épithéliums pavimenteux stratifiés* est fort importante. Elle comprend les modifications nutritives, formatives, les reproductions et les néoformations hétérotopiques de ces épithéliums. Les parasites végétaux de la peau, c'est-à-dire de l'épiderme, lui appartiennent aussi. Je n'ai pas du tout l'intention de remplir ici un cadre aussi étendu, j'exposerai seulement ce qu'il y a de plus général dans cette pathologie ; on trouvera le reste dans les articles spéciaux de cet ouvrage.

Les lésions élémentaires des épithéliums pavimenteux stratifiés n'ont pas encore été beaucoup étudiées. Il en est à peine question dans les traités d'histologie pathologique. Je serai forcé d'avoir souvent recours à mon observation personnelle, et, comme on le verra, elle est restée bien incomplète sur un grand nombre de points.

Les modifications des cellules sont les suivantes :

La *transformation séreuse* des cellules, qui s'observe dans les vésicules de la peau, des lèvres et de la bouche (pemphigus, herpès, eczéma). Quand on ouvre une de ces vésicules et qu'on en examine le contenu au microscope, on y trouve des globules de pus et des cellules épithéliales devenues hydropiques pour ainsi dire ; elles sont sphériques ou ovoïdes, claires, et leurs noyaux apparaissent entourés d'une zone obscure produite par un jeu de la lumière.

A côté de cette modification, il convient d'en placer une autre qui porte sur le noyau et que j'ai décrite il y a plusieurs années ; elle consiste

dans une dilatation du nucléole. Celui-ci se transforme en une vésicule transparente, peu réfringente, qui s'agrandit d'une manière progressive jusqu'à la rupture.

Dans une première période de cette altération, le noyau, vu de profil, ressemble à un croissant, plus tard il est détruit. La cellule cesse alors d'évoluer et meurt. Cette transformation des cellules épithéliales est fort commune, on la rencontre dans toutes les maladies irritatives de la peau; au voisinage des plaies, des ulcères, des tumeurs, dans l'érythème, l'érysipèle, l'eczéma, la zone érythémateuse des pustules de la variole et des autres pustules, etc. C'est elle qui détermine la *desquamation*.

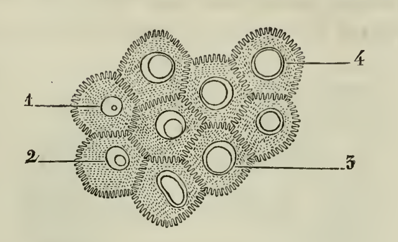


Fig. 118. — Couche moyenne du corps muqueux de Malpighi. — Lésion des cellules qui détermine la desquamation. — 1, Noyau normal. — 2, Noyau avec nucléole légèrement dilaté. — 3 et 4, Noyaux avec nucléole très-distendus.

Jusqu'ici, ce dernier phénomène n'avait pas été expliqué. Il se produit, comme on le sait, à la suite de toutes les inflammations de la peau, et il survient lorsque la guérison est opérée ou bien à la fin de l'évolution inflammatoire. La desquamation se montre donc lorsque les couches profondes, modifiées par l'irritation, sont arrivées dans leur évolution progressive jusqu'à la couche cornée. Or, si à ce moment les cellules sont devenues inactives, c'est-à-dire si elles ne peuvent pas former la substance cornée ou kératine nécessaire pour consolider l'épiderme vrai, celui-ci se détache par plaques ou par écailles ; et c'est là ce qui constitue la desquamation.

Il est très-facile de suivre toutes les phases de ce processus. L'altération débute toujours par la première rangée de cellules, elle se montre ensuite dans les couches voisines; à la fin du processus, les cellules profondes peuvent être normales, tandis que les moyennes sont altérées. Lorsque les cellules malades arrivent à la couche cornée, elles sont déjà en partie détruites, et l'on trouve en ce point, au moment où la desquamation se produit, des îlots allongés, plus ou moins étendus et formés par des cellules dissociées sans noyaux et des débris de cellules.

Je passe sous silence les explications antérieures de la desquamation, parce qu'elles ne reposent pas, comme la précédente, sur l'observation directe des faits.

L'épiderme n'est pas seul soumis à ce processus ; il est probable qu'il se produit dans tous les autres épithéliums pavimenteux stratifiés. Je l'ai observé sur la muqueuse buccale, la langue, le larynx, au voisinage de tumeurs irritées et sur le bord d'ulcérations.

Une autre altération nutritive des cellules épidermiques consiste dans *une pigmentation anormale*. Elle est locale ou généralisée. La teinte foncée que prend alors la peau (maladie bronzée, mélanodermie de la misère, cicatrices pigmentées, nævi pigmentaires) est due à ce que les

cellules profondes du corps muqueux sont chargées de granulations pigmentaires comme chez le nègre. Par contre, la couleur ardoisée que prend la peau à la suite de l'administration prolongée du nitrate d'argent serait due à la production d'argent réduit dans le chorion du derme. (Fromann.)

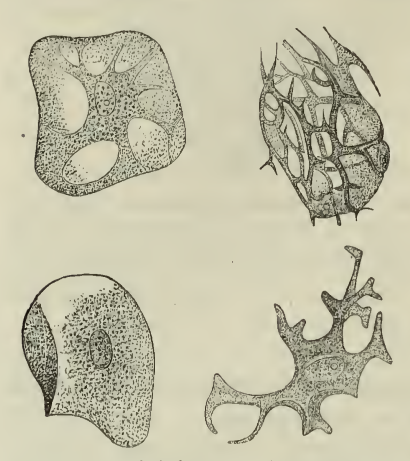


Fig. 119. — Dégénérescence des cellules pavimenteuses du pharynx dans l'angine diphthéritique. (D'après E. Wagner.)

Une modification bien intéressante des cellules épithéliales est celle que E. Wagner a découverte et bien décrite dans l'angine diphthéritique et qu'il a désignée sous le nom de *transformation fibrineuse* (fig. 119). Cette altération consiste dans un changement de la forme et de la composition des cellules épithéliales; elles s'infiltrent d'une substance albuminoïde, homogène, réfringente, qui se colore facilement par le carmin et qui a l'aspect des masses vitreuses formées dans les fibres musculaires sous l'influence des fièvres graves. Lorsque l'infiltration est complète les noyaux ne se voient plus. (*Voy.* art. Diphthérie, par Lorain et Lepine, t. XI, p. 604.)

Cette lésion nutritive est accompagnée d'un changement dans la forme des cellules; elles s'étendent, forment des prolongements ramifiés comme le bois du cerf (Wagner), s'anastomosent les unes avec les autres, et sont tellement enchevêtrées que, dans la masse qu'elles forment, elles ne sont pas distinctes. C'est la raison pour laquelle on n'y avait vu d'abord qu'un amas de fibrine.

Pour former les fausses membranes du croup, des globules de pus s'ajoutent à ces cellules.

Ces lésions n'ont été jusqu'ici étudiées que dans le pharynx et le larynx, ils reste à savoir si elles se rencontrent pareillement dans les membranes diphthéritiques de la peau.

Des phénomènes de prolifération se montrent dans les cellules épithéliales de la peau, de la bouche, de la vessie, etc., sous l'influence de l'inflammation (Virchow, Buhl, Remak, Eberth, Neumann, Rindfleisch). Ils consistent dans la multiplication des noyaux et dans la formation de globules de pus à l'intérieur des cellules. Il est impossible d'observer la division des cellules elles-mêmes. A la base des pustules, notamment de celles de la variole, sur le bord des plaies et des ulcères, on rencontre des cellules dont les noyaux sont en voie de division, et d'autres qui en contiennent deux ou un plus grand nombre. Dans la cystite aiguë et chronique, il y a des cellules épithéliales de la vessie qui renferment plusieurs noyaux et même des globules de pus; mais ces phénomènes de multipli-

cation des cellules épithéliales semblent jouer un rôle secondaire ; jamais ils ne sont très-étendus. Il est, en effet, fort probable que la plus grande partie du pus contenu dans les pustules de la peau, par exemple, provient directement des vaisseaux, car, au moment de la suppuration, l'extrémité des papilles est dénudée, et leurs capillaires sanguins sont dilatés et embryonnaires. J'ai pu observer ces faits d'une manière très-précise sur des pustules de variole, après avoir fait l'injection du système vasculaire.

Les phénomènes qui précèdent et accompagnent la suppuration dans les pustules de variole sont assez complexes; ils ont été décrits en partie par Neumann, Auspitz, Basch et Cornil. Ces auteurs ont constaté la multiplication des noyaux des cellules épithéliales, et la formation endogène des globules de pus; ils ont signalé, dans la pustule complétement développée, des travées et des filaments anastomosés, et formant un réseau dont les mailles sont occupées par les globules de pus. La multiplication des noyaux se montre, en effet, dans les couches profondes du corps muqueux, et surtout dans les amas interpapillaires, pendant la période papuleuse de l'éruption variolique. A ce moment les cellules se gonflent, deviennent sphériques, perdent leurs dentelures, et forment, çà et là, des globes semblables à ceux que l'on trouve dans les épithéliomes muqueux.

Lorsque la suppuration commence, ces différentes cellules se séparent les unes des autres, et entre elles on observe alors des globules de pus. Cette dissociation des cellules nous fait comprendre comment des globules blancs, venus des vaisseaux, peuvent cheminer au milieu d'elles et concourir à la formation du pus.

C'est au moment où se fait la dissociation des cellules épithéliales que l'on voit apparaître les filaments décrits par les auteurs cités précédemment. Ils forment un réseau comparable à celui du tissu conjonctif réticulé, et qui s'étend de la surface du chorion à la couche de l'épiderme comprise entre la couche cornée et le corps muqueux de Malpighi. Pour bien comprendre la signification de ce réseau, il est nécessaire de l'étudier à son origine sur le chorion, et, à sa terminaison, dans la couche inerte de l'épiderme. Les filaments naissent dans l'épaisseur du chorion lui-même, car, sur une coupe très-fine d'une pustule variolique, faite après durcissement dans l'alcool ou dans une solution d'acide chromique au trois millièmes, on voit partir du sommet des papilles un pinceau de filaments qui se continuent d'une manière bien évidente avec des fibrilles du corps même de la papille.

Sur le côté des papilles et dans les culs-de-sac qu'elles laissent entre elles, on peut observer la même continuité entre des fibrilles du chorion et les filaments de la pustule. Ces filaments représentent donc la charpente intercellulaire (Kittsubstanz) de l'épiderme. Ce fait pathologique peut nous faire comprendre comment est établie, à l'état physiologique, l'union de l'épiderme avec le chorion.

L'inflammation catarrhale des muqueuses recouvertes d'épithélium pavimenteux stratifié donne lieu, comme on le sait, à une production abondante de globules de pus; ceux-ci proviendraient surtout, comme

dans les pustules de la peau, du système vasculaire sous-épithélial, alors que les cellules épithéliales ont été en partie dissociées par un travail antérieur. Il convient de faire de nouvelles observations sur ce point, car ce qui a été dit à ce sujet par Remak, par Buhl et par Rindfleisch, avant la découverte de Cohnheim, n'a plus aujourd'hui une bien grande valeur.

Lorsque la suppuration a duré longtemps sur une portion de tégument externe, son revêtement épithélial peut disparaître d'une manière complète. Alors, suivant l'expression de Förster, les papilles, transformées en bourgeons charnus, au lieu de fournir de l'épiderme, élaborent des globules de pus.

Lorsque l'inflammation disparaît, les globules de pus font place à de nouvelles cellules épithéliales, et les bourgeons charnus se transforment en papilles. Dans le cas où le corps papillaire a été détruit, les papilles ne peuvent plus se reconstituer, et la cicatrice, recouverte d'épiderme, présente une surface complétement plane.

On discute encore aujourd'hui sur le mode de formation de la nouvelle couche épithéliale. D'après Thiersch, l'épiderme se développant aux dépens du feuillet externe du blastoderme, il est impossible que des éléments nés du feuillet moyen puissent produire des cellules épidermiques; aussi verrait-on toujours, dans les régénérations de l'épiderme, le nouveau feuillet prendre naissance sur les bords de la plaie, là où il reste encore de l'épiderme ancien, pour gagner peu à peu toute la surface suppurante. C'est en effet ainsi que se développe, le plus souvent, le nouvel épiderme à la surface des plaies; mais, cependant, on en observe quelquefois des îlots complétement isolés. En outre, quand bien même la régénération épidermique partirait toujours de l'épiderme ancien, il ne serait nullement prouvé que la néoformation se fait à ses dépens.

J. Arnold a fait sur les grenouilles des expériences pour étudier cette importante question; il a cherché à suivre au microscope les phases successives de la formation nouvelle d'épithélium cutané à la suite de dénudations de la peau. Il dit avoir observé d'abord un exsudat amorphe, puis l'apparition de noyaux dans cet exsudat, ensuite la segmentation de l'exsudat entre les noyaux; il se demande, à la fin de son travail, si les globules blancs migrateurs ne jouent pas un rôle dans ce phénomène, et s'ils ne provoquent pas la segmentation de la même manière que les spermatozoïdes amènent la segmentation du vitellus de l'œuf. Il me semble que ces observations doivent être contrôlées avant de prendre définitivement rang dans la science.

Il est fort probable que les cellules embryonnaires, qui pendant la suppuration limitent la surface des plaies, se transforment en cellules épithéliales. Ces cellules ne diffèrent pas notablement, comme on le sait, des globules blancs du sang et des cellules migratrices du tissu conjonctif. Déjà Burkhardt pensait qu'à l'état physiologique les cellules épithéliales se renouvellent par les cellules de tissu conjonctif, et Rindfleisch s'est demandé si les cellules migratrices de la cornée ne viennent pas déboucher

sous l'épithélium de la face antérieure, et y former de nouvelles cellules épithéliales. Dans l'état actuel de la science, l'hypothèse la plus probable

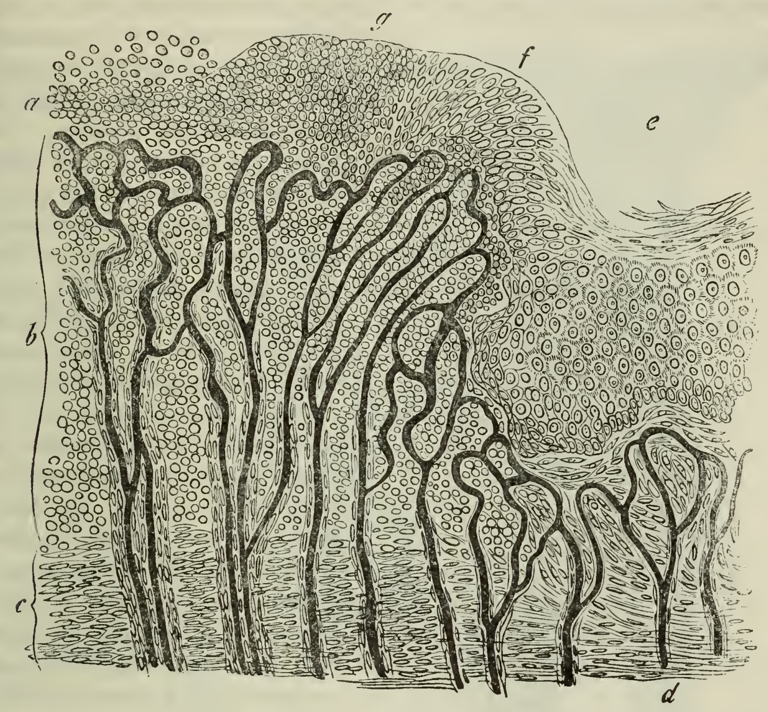


Fig. 120. — Coupe d'un bourgeon charnu marchant vers la guérison. (D'après Rindfleisch.) — *a*, Pus. — *b*, Tissu de granulation (embryonnaire). — *c*, Commencement de la formation cicatricielle. — *d*, Tissu de cicatrice. — *e*, Épithélium parfait avec cellules dentelées. — *f*, jeunes cellules épithéliales. — *g*, Zone intermédiaire (tissu épithélial embryonnaire).

sur la régénération de l'épithélium à la surface des plaies est celle de la transformation des cellules embryonnaires, quelle que soit du reste leur provenance. Pour que cette transformation ait lieu, plusieurs conditions sont nécessaires. Il faut d'abord que l'inflammation ne soit pas trop intense, autrement les bourgeons charnus continuent à élaborer des globules purulents; de plus, les cellules embryonnaires, sauf dans le cas d'épithéliome, ne formeront du tissu épithélial que dans les points où une place lui est indiquée dans l'organisme; enfin, le tissu épithélial ancien qui borde une plaie a certainement une très-grande influence sur le développement de l'épithélium cicatriciel. Dans ces derniers temps, Reverdin a montré, par une expérience nouvelle, l'importance de cette dernière condition. Il a vu des lambeaux d'épiderme, enlevés avec une lancette et placés au centre d'une plaie en suppuration, se souder aux bourgeons charnus et déterminer la formation d'un îlot épithélial indépendant. L'auteur a pu, par la transplantation de l'épiderme, hâter la cicatrisation des plaies et rendre ainsi aux malades un véritable service. Voici comment se fait l'opération :

« On détache avec une lancette un petit lambeau d'épiderme, en comprenant dans son épaisseur la couche vraiment vivante, c'est-à-dire le réseau de Malpighi. Cela ne peut se faire, on le comprend, sans couper quelques papilles ; le lambeau détaché est appliqué sur une plaie en pleine granulation et aussi nette que possible. On voit alors, si l'expérience réussit, le lambeau adhérer, puis rester stationnaire pendant quelques jours, et se desquamer plus ou moins complétement; puis, sur les bords de la greffe, on aperçoit un liséré rouge, analogue à celui qui se forme sur les bords d'une plaie en voie de cicatrisation. Le lendemain, ce liséré rouge est transformé en épiderme blanc, et, dès lors, l'îlot cicatriciel s'étend, toujours précédé de son liséré rouge. Quelquefois la greffe se desquame complétement et disparaît, mais quelques jours après on aperçoit à sa place une tache rouge qui, bientôt, se transforme en un petit îlot d'épiderme, et les choses se passent alors comme cela vient d'être dit. »

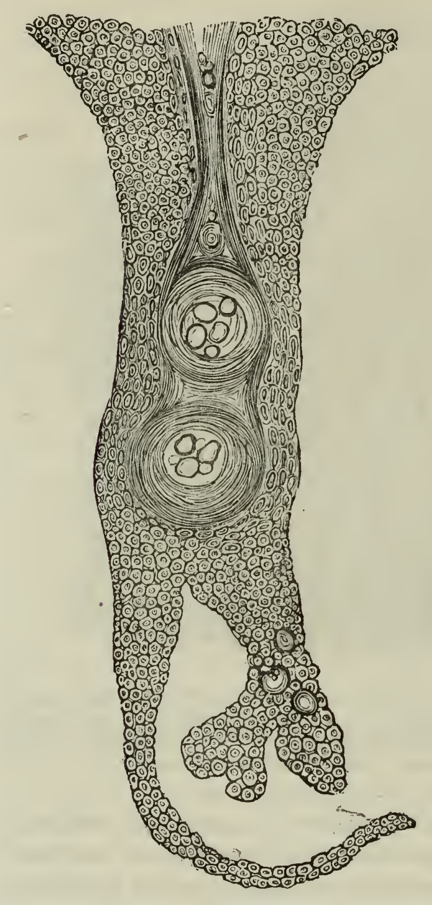


Fig. 121. — Bourgeon d'épithéliome pavimenteux, tubulé, développé dans un espace interpapillaire. (D'après Virchow, *Pathologie cellulaire.*)

On donne le nom d'*épithéliome pavimenteux*, *cancer épithélial*, *cancroïde*, à des tumeurs constituées par des masses d'épithélium pavimenteux stratifié, disposés dans un stroma vasculaire de tissu conjonctif ou de tissu embryonnaire.

Ces épithéliomes se divisent eux-mêmes en trois espèces :

A. *Les épithéliomes lobulés*, dans lesquels les masses épithéliales forment des lobules irréguliers. Les cellules qui constituent ces lobules subissent l'évolution épidermique : à la périphérie elles sont petites et cylindriques; dans les couches moyennes elles sont polyédriques et dentelées; dans les centrales elles deviennent cornées, *épithéliome pavimenteux corné*, ou colloïdes, *épithéliome pavimenteux colloïde*.

B. *Les épithéliomes pavimenteux perlés*, caractérisés par une transfor-

mation cornée si avancée, que le centre de chaque lobule est occupé par une véritable perle épidermique, *colestéatome* de J. Müller.

C. *Les épithéliomes tubulés*, dans lesquels le tissu conjonctif qui forme le stroma de la tumeur est sillonné par des cavités en forme de tubes remplis de cellules pavimenteuses, petites, dentelées, et ne subissant pas l'évolution épidermique.



Fig. 122. — Épithélium pavimenteux tubulé. — A, Coupe de la tumeur. — *a*, Cylindres épithéliaux. — *b*, Stroma. — B, Cellules épithéliales isolées présentant des dentelures.

Je ne reviendrai pas sur la description à l'œil nu et sur les considérations cliniques qui ont été données dans les articles Cancer et Cancroïde. J'exposerai simplement ici quelques points de leur structure et de leur développement qui me paraissent avoir une certaine importance pour la pratique.

Les épithéliomes tubulés se développent primitivement dans la peau, dans la muqueuse buccale et dans celle du sinus maxillaire. Ils peuvent se propager aux ganglions lymphatiques ; mais cette propagation secondaire est très-rare. Ils se développent aux dépens de l'épithélium glandulaire ou interpapillaire, sous forme de bourgeons pleins qui croissent dans toutes les directions, s'entre-croisent et s'anastomosent (Cornil, Demonchy et moi). Kœster a soutenu dernièrement que ces épithéliomes se développent dans les vaisseaux lymphatiques et aux dépens de leurs endothéliums ; il incline même à croire que tous les épithéliomes se forment ainsi.

Je ne veux pas nier d'une manière absolue la formation de masses épithéliales pavimenteuses dans les vaisseaux lymphatiques, mais je ne l'ai jamais observée bien nettement, et presque toujours j'ai pu suivre un

autre mode de développement : des bourgeons bien limités croissant au milieu d'un tissu embryonnaire de nouvelle formation. Ce sont les cellules embryonnaires du stroma de ces tumeurs en voie de développement qui forment les cellules épithéliales nouvelles au contact des bourgeons, de la même manière que les cellules épidermiques se développent sur une plaie au voisinage de l'épiderme ancien. Rindfleisch, dans son manuel d'anatomie pathologique, avait déjà insisté sur ce mode de développement des épithéliomes en général, et c'est là, ce me semble, une manière très-exacte de comprendre ce phénomène.

Les épithéliomes lobulés se développent de la même façon que les épithéliomes tubulés, ou bien ils se forment d'emblée avec tous leurs caractères aux dépens des glandes de la peau, des espaces interpapillaires de la peau ou des muqueuses recouvertes d'épithélium pavimenteux stratifié. Ils ne tirent pas leurs caractères histologiques et cliniques de leur lieu d'origine, mais de leur évolution. Leur marche est en rapport bien plus avec la nature de leur stroma qu'avec la constitution des lobules épithéliaux. Si le stroma de la tumeur est formé de tissu embryonnaire ou s'il est très-riche en cellules, l'évolution de la masse morbide sera rapide; elle aura de la tendance à s'ulcérer, à envahir les tissus voisins, à se généraliser ; elle présentera en un mot les caractères de la malignité. Si, au contraire, le stroma est fibreux, dense, pauvre en cellules, la marche de la tumeur sera lente ; elle présentera donc une bénignité relative.

Les épithéliomes tubulés qui ne se transforment pas par places en épithéliomes lobulés, ont en général un stroma fibreux ; ils ont alors une évolution lente. Mais si leur stroma est embryonnaire, ainsi qu'on l'observe souvent dans les cavités de la face, la tumeur est alors très-maligne.

Les épithéliomes perlés ont toujours un stroma fibreux peu vasculaire; parfois il contient des groupes de cellules adipeuses. Ces tumeurs restent indéfiniment stationnaires ; elles ne récidivent jamais après l'extirpation complète.

J'ai cité ces faits avec l'intention de bien montrer que la gravité d'une tumeur ne tient pas à la présence de telle ou telle cellule, comme beaucoup de médecins le croient encore en France, mais à un ensemble histologique qui met sur la trace de l'évolution du produit pathologique. C'est cette évolution, en particulier dans les épithéliomes, qui mettra l'anatomo-pathologiste sur la voie du pronostic d'une tumeur enlevée par le chirurgien.

La formation de l'épithélium pavimenteux stratifié dans les *papillomes*, les *kystes sébacés* et *dermoïdes* sera étudiée dans les articles qui seront consacrés à ces produits pathologiques.

Les parasites cutanés qui croissent et se multiplient dans la portion cornée de l'épiderme et des lésions qu'ils déterminent dans les couches sous-jacentes seront étudiés dans l'article PEAU.

III. **Épithéliums à cils vibratiles**. — On observe les épithéliums à cils vibratiles sur la muqueuse du larynx, sauf les cordes vocales inférieures, sur la muqueuse de la trachée et des bronches,

jusqu'aux vésicules pulmonaires ; dans les fosses nasales, à l'exception de la portion olfactive; dans le canal lacrymal, la trompe d'Eustache, la caisse du tympan ; sur la muqueuse des trompes utérines et de l'utérus, jusqu'au quart inférieur du col utérin ; dans les canaux déférents, l'épididyme et les cônes séminifères. Chez l'embryon et le nouveau-né, les ventricules cérébraux et le canal central de la moelle sont également tapissés d'un épithélium à cils vibratiles qui, après la naissance, est remplacé par un épithélium cylindrique simple.

L'épithélium vibratile est formé par une seule couche de cellules ou bien il est stratifié. Un même revêtement peut être constitué par plusieurs couches de cellules dans une de ses portions et par une seule dans les autres ; on trouve, par exemple, sur le larynx, la trachée et les grosses bronches, un épithélium vibratile stratifié (fig. 123), tandis que dans les petites bronches le revêtement épithélial est formé d'une simple couche de cellules vibratiles.

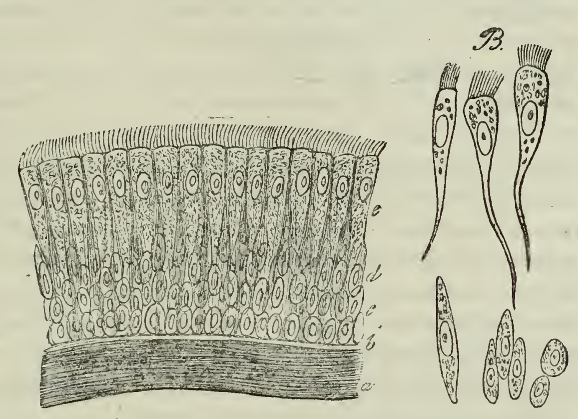


Fig. 123. — Épithélium vibratile de la trachée de l'homme. (Grossissement de 350 diamètres.) — *a*, Portion extérieure des fibres élastiques longitudinales. — *b*, Couche homogène la plus extérieure de la muqueuse. — *c*, Cellules d'épithélium les plus profondes, arrondies. — *d*, Cellules moyennes allongées. — *e*, Les plus superficielles pourvues de cils vibratiles. (Kœlliker, *Histologie*, fig. 16.)

Lorsque l'épithélium est simple, toutes les cellules sont munies de cils; dans le cas contraire, les cellules de la surface sont les seules qui en soient pourvues.

Les cellules vibratiles isolées sont cylindro-coniques ou globuleuses; examinées en place, elles sont prismatiques par pression réciproque. Elles présentent sur leur face libre un épaississement ou plateau sur lequel les cils paraissent implantés. Leurs noyaux ronds ou ovales ne diffèrent pas des noyaux des autres épithéliums. Chez les mollusques, Eberth et Marchi ont observé des cellules vibratiles dont les cils traversent le plateau et vont se perdre dans le protoplasma de la cellule au voisinage du noyau.

Dans les inflammations catarrhales des bronches et de la muqueuse nasale, les cellules vibratiles se gonflent, leurs noyaux se multiplient, le plateau de la cellule se dissout, et alors les cils paraissent être une simple expansion du protoplasma de la cellule. Il est donc probable que les cils vibratiles tiennent leur propriété motrice du protoplasma de la cellule sur laquelle ils reposent.

Je n'insisterai pas sur les différentes formes du mouvement des cils

vibratiles. Il importe de savoir surtout que, dans leur mouvement combiné, ils impriment au liquide qui baigne leur surface une direction fixe. Dans l'état actuel de la science, il est impossible de donner de ce fait une explication satisfaisante.

Le mouvement des cils continuera sur des cellules complétement isolées ; et si elles sont placées dans des conditions convenables de température et de milieu, les cils peuvent conserver leur mouvement pendant plusieurs jours. Les cellules vibratiles des animaux à sang chaud continuent encore de se mouvoir pendant quelques minutes, alors que leur température s'est abaissée au-dessous du degré nécessaire à la vie de ces animaux, 12 ou 15 degrés centigrades, par exemples. Les cellules vibratiles des animaux à sang froid se meuvent pendant plusieurs heures dans un milieu porté à la température de 36 à 38 degrés. Ces faits établissent que l'individualité physiologique des cellules à cils vibratiles est très-grande. Voici encore un résultat très-intéressant : quand on examine au microscope des cellules à cils vibratiles de l'œsophage de la grenouille, dans une solution neutre de carmin, on observe que les cellules en mouvement ne se laissent pas pénétrer par la matière colorante ; mais aussitôt que le mouvement des cils s'est arrêté, le carmin dissous pénètre dans la cellule et en colore le noyau. Enfin, si l'on porte des cellules vibratiles à la température de 40 degrés, leurs cils cessent de se mouvoir. L'arrêt des cils dans ce cas est lié à la coagulation du protoplasma qui s'effectue précisément à cette température.

L'oxygène active les mouvements des cils ; l'hydrogène et l'acide carbonique les font cesser ; mais l'oxygène fait apparaître de nouveau les mouvements. (Kühne.)

Il est bien évident que l'activité motrice des cellules à cils vibratiles est indépendante des vaisseaux et des nerfs, puisque les cils se meuvent sur des cellules complétement isolées. Aussi voit-on les mouvements vibratiles continuer après la mort chez les animaux à sang chaud, jusqu'au refroidissement complet du cadavre, et durer plusieurs jours chez les animaux à sang froid, alors que toutes les autres fonctions ont cessé.

Le *rôle physiologique* des cellules à cils vibratiles est double. Comme les autres cellules épithéliales, elles protégent les organes qu'elles recouvrent; de plus, à l'aide du mouvement de leurs cils, elles font cheminer les liquides de manière à les étendre ou à leur imprimer une certaine direction. Dans les conduits respiratoires, où le passage continuel de l'air tend à dessécher la muqueuse, les cils doivent, par leur mouvement, agiter la couche de liquide et maintenir régulière l'humidité de la surface. On suppose aussi qu'ils déterminent dans les bronches un mouvement de bas en haut, dont le résultat serait le rejet de poussières ou de petits corps étrangers introduits accidentellement dans les voies aériennes.

On admet aussi que l'épithélium vibratile des trompes sert à la migration de l'ovule depuis l'ovaire jusque dans la cavité utérine.

Les muqueuses tapissées d'épithélium vibratile sont exposées aux inflammations catarrhales d'une manière toute particulière ; mais cette pré-

disposition n'est pas due à l'existence de ce genre d'épithélium ; elle tient surtout à ce que ces muqueuses sont soumises à des causes extérieures d'excitation. Dans le coryza et la bronchite, les cellules vibratiles subissent des modifications importantes (fig. 124). Elles se gonflent, leur protoplasma devient granuleux et réfringent, leurs noyaux se multiplient ; elles se divisent parfois elles-mêmes en deux ou trois portions, dont une seule porte alors des cils; l'implantation des cils est modifiée comme il a été dit plus haut. Lorsqu'elles ont été ainsi altérées, ces cellules se détachent du revêtement épithelial, se mélangent au mucus et sont rejetées avec lui. On les retrouve dans les crachats ou dans le muco-pus du coryza. Elles s'y montrent en grande abondance au début de l'affection, sous des formes qui diffèrent notablement de leur configuration physiologique. Elles sont devenues irrégulières et ont des dimensions fort inégales ; quelques-unes sont globuleuses et ressemblent à des globules de pus couverts de cils. Les cils ont conservé des mouvements, mais ils sont faibles, quelques-uns d'entre eux ont été rompus. On observe même des cellules qui ne portent plus qu'un ou deux cils.



Fig. 124. — Modification des cellules vibratiles dans les inflammations catarrhales. (Rindfleisch, *Histologie.*)

Lorsque les cellules vibratiles ont été expulsées sous l'influence du catarrhe, il s'en reforme d'autres, mais on ne sait pas encore comment se fait cette régénération.

Un épithélium à cils vibratiles se rencontre parfois à la surface interne des kystes. (Fœrster.) Dumoulin a décrit des kystes de cette espèce développés dans la région antérieure du cou. J'en ai observé moi-même trois cas remarquables ; l'un était un kyste prolifère de la cavité abdominale opéré par Maisonneuve ; les deux autres des kystes multiples dans d'énormes tumeurs périnéales développées chez des fœtus, et qui avaient rendu l'accouchement difficile.

IV. **Épithéliums cylindriques.** — On désigne sous ce nom tous les revêtements épithéliaux formés par une seule rangée de cellules molles, allongées et implantées perpendiculairement à la surface qu'elles recouvrent.

La plupart des conduits excréteurs des glandes et quelques utricules glandulaires sont tapissés par un épithélium cylindrique qui sera décrit à propos des glandes. (*Voy.* art. Glandes.)

La muqueuse des voies digestives depuis le cardia jusqu'à l'anus est recouverte de cellules cylindriques. Vues de profil et isolées, les cellules ont la forme d'un cylindre dont l'une des extrémités serait étirée en

pointe ; aussi leur donne-t-on souvent le nom de cylindro-coniques. Lorsqu'elles se présentent par leur face libre et unies les unes aux autres comme dans un lambeau, elles paraissent polygonales, et l'on croirait avoir sous les yeux un épithélium pavimenteux à petites cellules. Il résulte de cette dernière observation combinée avec la première, que les cellules dites cylindriques ont en réalité la forme d'une pyramide régulière à six ou huit pans.

Nous étudierons d'abord l'épithélium de l'intestin grêle, parce qu'il renferme tous les genres de cellules que l'on peut observer sur la muqueuse gastro-intestinale. La description de l'épithélium de l'estomac et du gros intestin en sera rendue plus facile.

Il y a dans le revêtement épithélial de l'intestin grêle trois espèces de cellules : des cellules cylindro-coniques, des cellules caliciformes, et des cellules rondes et petites.

Les cellules cylindro-coniques sont granuleuses ; elles possèdent un noyau ovale dont le grand diamètre est dans l'axe de la cellule ; elles ont une membrane distincte de leur contenu ; leur base ou face libre est épaissie et forme un plateau ; leur extrémité pointue pénètre dans le chorion de la muqueuse ou des villosités, et les fixe d'une manière solide.

Le plateau a une structure complexe qui est encore aujourd'hui le sujet de discussions. Il est parcouru dans le sens de son épaisseur par des stries fines, considérées comme des canaux (Kœlliker), comme des lignes de séparation entre des prismes ou des bâtonnets (Brettauer et Steinach). Mais ce n'est pas là une découverte de ces derniers auteurs, ainsi que Kœlliker le fait judicieusement remarquer. Il y a déjà bien longtemps, Gruby et Delafond observèrent les premiers cette disposition, et pensèrent que ces prismes sont des cils vibratiles. Il est bien certain que ces prétendus cils vibratiles ne sont pas doués de mouvement ; l'interprétation de Gruby et Delafond n'était pas exacte, mais il leur reste le mérite d'avoir reconnu un fait anatomique réel. La décomposition du plateau des cellules cylindriques de l'intestin en prismes ou en cils non vibratiles s'obtient par l'action de l'eau. Lorsque les cellules sont examinées dans le sérum iodé, le liquide oculaire de Müller et une série d'autres liquides neutres, on n'observe pas la décomposition du plateau, et celui-ci apparaît simplement strié. Après l'action de l'eau, on remarque au-dessous des bâtonnets dissociés une couche mince et amorphe qui se continue avec la membrane de la cellule. Celle-ci est démontrée dans la même observation, parce que bientôt l'eau pénètre par diffusion dans l'intérieur de la cellule, s'y accumule, refoule les granulations du protoplasma et le noyau, et rend ainsi appréciable le contour interne de la membrane qui échappait à la vue avant cette réaction.

Les cellules caliciformes ont été entrevues par Gruby et Delafond, qui les désignèrent sous le nom d'*epithelium capitatum*. L'attention a été de nouveau attirée sur les mêmes éléments en 1866 par Letzerich, qui les considéra, non pas comme des cellules, mais comme des canaux ou des

vacuoles placés entre les cellules épithéliales, et destinés à la résorption du chyme. Le travail de Letzerich fut suivi d'une série de recherches (F. E. Schultze, Eimer, Erdmann, Dœnitz, Arnstein), qui permettent de donner aujourd'hui une description complète des cellules caliciformes (fig. 125).

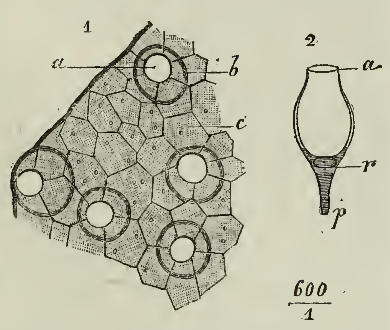


Fig. 125.— 1, Revêtement épithélial d'une villosité de l'intestin grêle du chat : *a*, ouverture des cellules caliciformes ; *b*, contour des cellules ; *c*, surface libre des cellules cylindriques ordinaires. — 2, Cellule caliciforme isolée : *a*, ouverture ; *c*, noyau ; *p*, prolongement.

Quand on examine à un grossissement de 200 à 600 diamètres et dans du mucus intestinal, les villosités d'un mammifère qui vient d'être sacrifié, on y observe, au milieu des cellules épithéliales cylindriques, des vésicules sphériques et transparentes. Ces vésicules sont distribuées d'une manière régulière dans le revêtement épithélial. Lorsqu'elles se présentent de face, on y distingue deux cercles concentriques ; l'interne est petit, superficiel et correspond à un orifice ; l'externe plus profond représente le contour de la vésicule. Sur le bord de la villosité, les vésicules se montrent de profil et présentent alors la forme d'un vase étrusque élégant ou d'une coupe, d'où le nom allemand de *Becherzellen* (F. E. Schultze), ou de *cellules caliciformes*. On reconnaît aussi que les cellules caliciformes sont placées à côté des cellules cylindriques à plateau et sur le même rang. Cette première observation faite sans addition d'aucun réactif est nécessaire pour démontrer que ces éléments ont une existence réelle, et ne sont pas un produit de la préparation comme Dœnitz l'a soutenu.

Les cellules caliciformes peuvent être isolées. On y parvient de bien des façons; mais la meilleure méthode consiste dans une macération de quelques instants dans le sérum iodé, une solution de bichromate de potasse à deux millièmes, ou le picrocarminate d'ammoniaque parfaitement neutre. Je préfère ce dernier réactif parce qu'il a la propriété de colorer le protoplasma des cellules en jaune et leurs noyaux en rouge. Les cellules isolées et colorées présentent plusieurs particularités qui nous échappent quand elles sont encore fixées dans l'épithélium. Leur orifice possède un bord très-mince, quelquefois légèrement sinueux; leur corps est clair, transparent et non granuleux ; il est limité par une membrane avec son double contour caractéristique ; vers leur fond, c'est-à-dire vers l'extrémité opposée à l'orifice, il existe un noyau aplati, placé en long ou en travers et noyé dans une petite masse de protoplasma granuleux ; ce protoplasma donne naissance à un prolongement conique qui se dégage du corps de la cellule.

Au-dessous des cellules cylindriques de l'intestin, et entre leurs prolongements coniques, on rencontre des cellules sphériques, petites (Rind-

fleisch) semblables aux cellules embryonnaires, et disposées par groupes (Eberth), qui probablement sont placées là en réserve pour remplacer les cellules épithéliales proprement dites, lorsqu'elles sont parvenues au terme de leur évolution.

Les diverses cellules épithéliales de l'intestin sont unies par une substance cimentante analogue à celle des autres épithéliums. Cette substance est molle et se liquéfie assez rapidement après la mort. Les cellules deviennent indépendantes et se détachent de la muqueuse; aussi est-il impossible d'étudier le revêtement épithélial de l'homme dans les conditions où l'on pratique d'habitude les autopsies.

Chez les animaux, si on laisse la face interne de la muqueuse exposée à l'air pendant quelques minutes, l'adhésion des cellules épithéliales est déjà moins grande, et, avec un scalpel, on peut en enlever sans difficulté des lambeaux plus ou moins étendus, pour les soumettre à l'examen microscopique. Mais pour étudier le revêtement épithélial dans ses rapports, il faut faire durcir des fragments de l'intestin dans l'alcool à 40°, dans le liquide de Müller ou dans l'acide osmique en solution à un centième, puis y pratiquer des coupes minces. C'est sur de semblables préparations que l'on pourra bien apprécier le rapport des diverses cellules et les prolongements très-fins que les cellules cylindriques envoient dans le chorion des villosités.

Les diverses cellules épithéliales de l'intestin grêle n'ont pas le même rôle physiologique.

Les cylindriques concourent activement à l'absorption du chyle. Au moment de la digestion intestinale, elles sont remplies de fines granulations graisseuses. Ce phénomène avait déjà été remarqué, en 1843, par Goodsir ; il a été constaté depuis par un grand nombre d'histologistes, mais tous ne sont pas d'accord sur le mode de pénétration des matières grasses dans l'intérieur des cellules. Goodsir croyait que ces cellules étaient largement ouvertes par leur base. Brücke pensait que le plateau des cellules cylindriques était formé par une matière molle et pénétrable. Kœlliker soutient que les granulations s'engagent dans des canaux fins représentés par les stries du plateau. On a vu plus haut que ces canaux n'existent pas ; mais il y a là bien réellement des lacunes comprises entre les bâtonnets et dans lesquelles les granulations peuvent s'engager.

Lorsqu'elles sont arrivées à la base des bâtonnets, les granulations ont encore à traverser une membrane de cellule. On ne sait si cette membrane est continue ou si elle possède des trous. Dans tous les cas, elle laisse passer les granulations, mais seulement les granulations graisseuses, ainsi qu'il ressort des expériences d'Eimer. Cet auteur ayant fait ingérer à des grenouilles du carmin en granulations très-fines et des matières grasses, observa que la graisse pénètre seule dans les cellules cylindriques; les granulations de carmin se fixent parfois dans le plateau de ces cellules, mais elles ne vont pas au delà. Il conviendrait de faire la même expérience chez les mammifères; il est fort probable qu'elle donnerait les mêmes résultats.

On ne sait pas quelle est la force qui fait pénétrer les granulations graisseuses du chyme dans les cellules épithéliales ; à ce sujet, il n'existe guère dans la science que des hypothèses. (*Voy.* l'art. ABSORPTION.) Les granulations du chyle s'engagent ensuite dans le prolongement conique de la cellule et arrivent ainsi dans le stroma de la villosité ; là, d'après Heidenhain, elles pénétreraient dans les cellules du tissu conjonctif, chemineraient dans les canaux plasmatiques pour venir se rendre dans le chylifère central. Eimer croit avoir observé les mêmes phénomènes. Mais cette manière de voir repose sur une erreur anatomique, l'existence d'un réseau plasmatique. J'ai cherché à me rendre compte, par l'observation directe, des faits indiqués par Heidenhain et je suis arrivé à me convaincre qu'en effet la graisse du chyle passe des cellules épithéliales dans le tissu conjonctif de la villosité ; mais ce n'est pas dans des canaux des cellules plasmatiques qu'elle chemine pour arriver dans le chylifère central. Il n'y a de cellules creuses anastomosées pas plus dans le chorion de la muqueuse intestinale que dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le tissu conjonctif interstitiel des organes. On y trouve simplement des faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels sont placées des cellules plates semblables à celles des endothéliums. C'est dans les espaces compris entre les faisceaux recouverts des cellules plates que l'on trouve des granulations graisseuses au moment de la digestion intestinale.

Ces espaces sont en communication avec le chylifère central, de même que les espaces du tissu cellulaire sous-cutané et les cavités séreuses communiquent avec les lymphatiques. Rien n'est donc plus facile que de comprendre la pénétration des granulations graisseuses du chyle du tissu conjonctif dans le chylifère de la villosité, puisque celui-ci est une simple cavité creusée dans le tissu conjonctif et tapissée de cellules plates comme les autres espaces de ce tissu. Cette manière nouvelle de comprendre le chylifère central fait cesser le désaccord qui existait entre Brücke et Recklinghausen ; le premier, admettant que ce chylifère est une cavité sans paroi propre ; le second, soutenant l'individualité du chylifère central, parce que, à l'aide de l'imprégnation d'argent, il y avait découvert une couche de cellules endothéliales.

Les cellules caliciformes semblent avoir des fonctions physiologiques bien différentes des cylindriques à plateau strié. Letzerich croyait qu'elles représentent simplement des ouvertures pour le passage direct du chyle. On a vu que ce ne sont point des canaux, mais des cellules spéciales, et que, si elles présentent un orifice à la surface de la muqueuse, leur fond est occupé par une masse de protoplasma et un noyau. De plus, ces cellules ne sont pas vides ; elles contiennent une masse muqueuse qui, douée d'une grande puissance colloïde, s'imbibe de liquide et s'échappe peu à peu par l'orifice. De telle sorte que, loin d'être des organes d'absorption, ce sont au contraire des organes de sécrétion. Aussi, lorsque dans la digestion intestinale les cellules cylindriques sont remplies des granulations du chyle, les cellules caliciformes sont restées parfaitement transparentes. Ces dernières cellules sont comparables aux cellules de sécré-

tion des glandes muqueuses (glandes sous-maxillaires, sublinguales, buccales, laryngiennes, trachéales, etc.). Ce sont des cellules muqueuses, des glandes muqueuses unicellulaires. A ce sujet, je suis complétement de l'opinion de F. E. Schultze qui en a fait aussi une étude spéciale.

Les cellules caliciformes ont donc pour fonction de sécréter le mucus qui enduit la surface de la muqueuse intestinale, la protége et facilite le transport des matières contenues dans l'intestin.

Les cellules épithéliales de la *muqueuse stomacale* sont plus petites que celles de l'intestin grêle ; elles recouvrent les papilles ou villosités coniques peu saillantes, comprises entre les glandes. Elles ont toutes la structure des cellules caliciformes de l'intestin grêle (F. E. Schultze), elles sont largement ouvertes par leur base, leur corps est clair, leur extrémité est occupée par le noyau entouré de protoplasma, elles laissent aussi échapper du mucus. F. E. Schultze suppose qu'elles peuvent servir à l'absorption par la muqueuse de l'estomac. Mais il est certain qu'elles forment le mucus, si nécessaire dans l'estomac, pour protéger la muqueuse contre l'action digestive du suc gastrique.

Dans le *gros intestin* on rencontre les différentes cellules de la muqueuse de l'intestin grêle. Les cellules cylindriques seules y sont modifiées. Elles n'ont pas de plateau strié sur leur face libre, mais simplement un bord mince, hyalin, régulier, clair et réfringent. Les cellules caliciformes y sont aussi nombreuses que dans l'intestin grêle, leur rôle physiologique y est le même.

Les *lésions des cellules épithéliales* du tube digestif ne sont pas connues. Sur le cadavre, vingt-quatre heures après la mort, ces cellules sont en partie détruites. On trouve à la surface de l'estomac et de l'intestin une couche pulpeuse et muqueuse, dans laquelle il y a des noyaux, des débris de cellule, des particules alimentaires, des granulations graisseuses, des bactéridies, etc. On y observe aussi quelques cellules gonflées qui ne sont pas encore complétement détruites. On comprend que, dans ces conditions, il soit impossible d'étudier chez l'homme les modifications pathologiques des cellules épithéliales des voies digestives. L'expérimentation sur les animaux pourrait seule combler une partie de cette lacune, en particulier pour les lésions de nature irritative; mais je ne sache pas qu'une pareille étude ait encore été faite.

On sait seulement que, dans la diarrhée prolongée et dans le choléra surtout, il se fait une abondante desquamation épithéliale. (Pacini.) Ce dernier auteur a observé que les cellules rendues avec les garde-robes sont infiltrées de fines granulations. Il considère ces granulations comme une sorte de ferment cholérique, et ce seraient elles qui détermineraient la chute de l'épithélium. L'intestin alors desquamé laisserait transsuder la portion séreuse du sang pour former les selles cholériques. Mais ce sont là des hypothèses sans preuves, car les cellules épithéliales de l'intestin sont toujours granuleuses, et elles pourraient l'être plus que d'habitude sans que les granulations fussent un ferment. Il aurait fallu,

pour donner du poids à cette théorie, trouver à ces granulations des caractères qui eussent démontré leur nature, et l'auteur ne l'a pas fait.

Parmi les tumeurs malignes, l'*épithéliome à cellules cylindriques* est certainement une des plus communes et des plus graves. Il se développe sur les muqueuses à épithélium cylindrique ou dans les conduits glandulaires tapissés d'un épithélium semblable, les voies biliaires par exemple. De là, il s'étend dans les organes voisins, souvent il envahit des organes éloignés et se généralise. Les épithéliomes cylindriques, formés primitivement dans les parois de l'estomac ou du canal cholédoque, déterminent très-fréquemment le développement de masses semblables dans le foie ; ces tumeurs secondaires y trouvent un terrain favorable et y acquièrent bientôt un volume plus considérable que celui de la tumeur primitive. Ces tumeurs ont été décrites pour la première fois par Bidder ; elles ont été depuis étudiées par tous les anatomo-pathologistes. Elles sont caractérisées au point de vue histologique par des cavités arrondies ou allongées en forme de tube, creusées dans un stroma de tissu conjonctif plus ou moins riche en cellules embryonnaires et tapissées par une couche d'épithélium cylindrique. Les cellules de cet épithélium sont soudées les unes aux autres, elles présentent à leur face libre un épaississement semblable à celui des cellules du gros intestin, souvent elles subissent la transformation muqueuse ou colloïde et ressemblent alors aux cellules caliciformes. Elles laissent parfois au centre de la cavité un espace rempli de mucus et de débris de cellules.

Lorsque la tumeur est enlevée à l'autopsie, les cellules épithéliales sont souvent détachées, gonflées par diffusion et sont libres ou unies sous forme de lambeau. Il est alors difficile de faire le diagnostic histologique de cette tumeur, que l'on pourra confondre avec le carcinome vrai ou colloïde. (*Voy.* l'art. CANCER, t. VI, p. 161 et 215.)

SCHWANN, Microscopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin, 1839. — Extraits des *Bulletins de l'Académie royale de Belgique*, 1868, t. XXVI, p. 518.

HEIDENHAIN, Die Absorptionswege des Fettes (Moleschott's *Untersuch.*, t. IV, p. 251).

RECKLINGHAUSEN (Von), Das Lymphgefässsystem *in* STRICKER's Handbuch, etc., p. 214.

KŒLLIKER, Éléments d'histologie humaine, 2e édit. française, p. 64.

SAPPEY, Traité d'anatomie descriptive, 2e édit., vol. I, p. 40.

DELAFOND et GRUBY, Résultats de recherches faites sur l'anatomie et les fonctions des villosités intestinales, etc. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1843, t. XVI, p. 1195).

MOHL (Von), *Botanische Zeitung*, 1844, II, p. 273.

REMAK, Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere. 1850-1855.

BIDDER, Ueber einen aus cylindrischen Zellen zusammengesetzten Epithelialkrebs (Müller's *Archiv für Anatomie, Physiologie*. Berlin, 1852, p. 178).

BRÜCKE, Ueber die Chylusgefässe u. die Resorption des Chylus (*Denkschr. d. kaiserl. Akad. der Wissenschaften*, Bd VI. Wien, 1854).

HIS, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea, 1856. — Die Häute und Höhlen des Körpers. Basel, 1865, etc.

BRETTAUER et STEINACH, Untersuch. über d. Cylinderepithel der Darmzotten. Wien, 1857.

HENLE, Canstatt's *Jahresbericht*, etc., 1858, p. 28.

BUHL, Ueber die Bildung der Eiterkörperchen (Virchow's *Arch.*, 1859, XVI, p. 168). — Ein Fall von, etc. — Bildung der Eiterkörper (Virchow's *Archiv*, 1861, t. XXI, p. 480).

SCHMIDT (A.), Ueber den Faserstoff u. die Ursachen seiner Gerinnung (*Archiv f. Anat. u. Physiol.* Leipzig, 1861-62).

Remak, Ueber endogene Entstehung von Eiter- und Schleimzellen (Virchow's *Archiv*, 1860, t. XX, p. 198).
Eberth, Zur Entstehung der Schleimkörper (Virchow's *Archiv*, t. XXI, p. 106).
Recklinghausen (Von), Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin, 1862.
Letzerich, Ueber die Resorption der verdauten Nährstoffe (Eiweisskörper und Fette) im Dünndarm (Virchow's *Archiv*, t. XXXVII, p. 232).
Auspitz et Basch, Untersuch. zur Anatomie des Blatternprozesses (Virchow's *Archiv*, 1863, t. XXVIII, p. 367).
Kühne (W.), Untersuchungen über das Protoplasma: Leipzig, 1864.
Schultze (M.), Die Stachel- und Riffzellen der tieferen Schichten der Epidermis, etc. (Virchow's *Arch.*, 1864, t. XXX, p. 260). — Das Protoplasma der Rhizopoden und Pflanzenzellen. 1865.
Thiersch, Der Epithelialkrebs. Leipzig, 1865.
Pacini, Della natura del Colera asiatico. Firenze, 1866.
Eberth, Blutgefässe der Wirbellosen (*Würzburg. naturw. Zeitschrift*, 1865, vol. VI).
Rindfleisch, Handbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig, 1866. — Traité d'histologie pathol., trad. par Frédéric Gross sur la 2e édition allemande. Paris, 1871.
Eberth, Zur Kenntniss des feineren Baues der Flimmerepithelien (Virchow's *Archiv*, 1866, t. XXXV, p. 477).
Demoulin, Sur quelques productions hétérotopiques. Thèse de Paris, 1866.
Dönitz, Ueber die Schleimhaut des Darmkanals (*Arch. f. Anatomie u. Physiol.*, 1866, p. 757).
Cornil (V.), Anatomie de la pustule de la variole (*Journal de l'anatomie et de la physiologie* de Ch. Robin, 1866, p. 207).
Wagner (E.), Die Diphtheritis u. der Croup des Rachens, etc. (*Arch. für physiol. Heilkunde*, 1866, p. 481).
Demonchy, Définition et classification des épithéliomes pavimenteux. Thèse de Paris, 1867.
Cohnheim, Ueber die Endigung der sensiblen Nerven in der Hornhaut (Virchow's *Arch.*, 1867, t. XXXVIII, p. 343).
Schultze (Franz-Eilhard), Epithel- und Drüsen-Zellen (M. Schultze's *Arch.*, 1867, p. 137).
Langerhans (P.), Ueber die Nerven der menschlichen Haut (Virchow's *Archiv*, 1868, t. XLIV, p. 325).
Weber (Otto), *in* Billroth, Éléments de pathologie chirurgicale générale. Paris, 1868.
Pflüger (E. F. W.), Die Speicheldrüsen, *in* Stricker's Handbuch, etc. Leipzig, 1869. — Ueber die Abhängigkeit der Leber von dem Nervensystem.
Eimer, Die Wege des Fettes in der Darmschleimhaut bei seiner Resorption (Virchow's *Archiv*, 1869, t. XLVIII).
Reverdin, De la greffe épidermique (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, décembre 1869).

L. Ranvier.

ÉPONGE. — Histoire naturelle. — Les éponges sont des animaux ou plutôt une réunion d'animaux de forme souvent mal définie et de grosseur très-variée, marines pour le plus grand nombre d'espèces, bien qu'il y en ait quelques-unes des eaux douces (*spongilla*). Au point de vue morphologique, les éponges se composent : 1° d'une matière parenchymateuse tantôt complétement amorphe, tantôt présentant de véritables cellules; 2° d'une sorte de squelette composé soit de fibres cornées d'un tissu spécial appelé *kératode* par Bowerbank, soit de particules dures, siliceuses ou calcaires, de formes très-régulières pour chaque espèce et souvent très-élégantes auxquelles on donne le nom de *spicules* ou plus exactement de *sclérites* (fig. 126).

La matière parenchymateuse de nature sarcodique est la portion réellement vivante, elle se présente sous la forme d'une substance hyaline transparente, parsemée irrégulièrement de granulations et même de véritables noyaux autour desquels, à certains moments, le sarcode est susceptible de se condenser de manière à former une cellule complète. Le sarcode revêt toutes les parties de la charpente solide et en double

toutes les cavités ; on reconnaît qu'il est susceptible de mouvements de glissement à la surface de ce squelette et aussi de fermer ou d'ouvrir

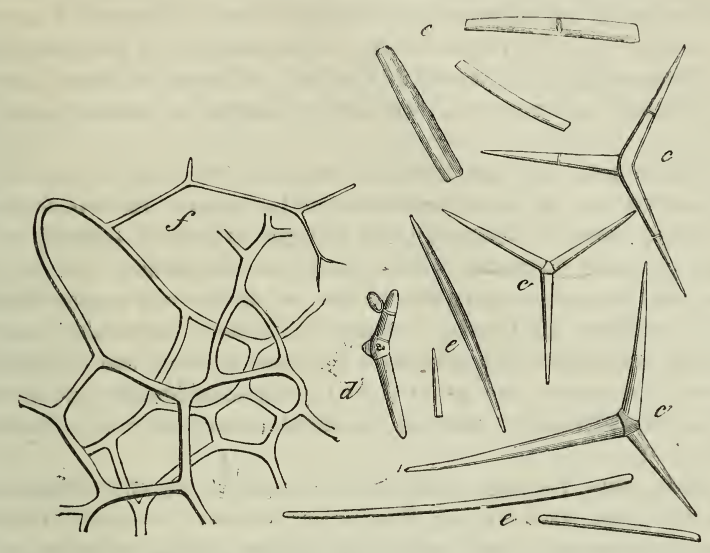


Fig. 126. — *c*, *d*, *e*, Différentes formes de sclérites. — *f*, Tissu fibreux de kératode, c'est lui qui constitue exclusivement les éponges commerciales. (Toutes ces figures sont fortement grossies.)

plus ou moins les ouvertures dont la surface de l'éponge est criblée. La paroi interne des cavités présente des cils vibratiles, qui produisent des courants traversant la masse dans un sens déterminé.



Fig. 127. — Éponge vulgaire.

Quelle que soit la forme et la nature de l'éponge, on remarque à sa surface des ouvertures de deux sortes faciles à constater sur les éponges réduites à leur squelette fibreux, c'est-à-dire dans l'état où on les trouve dans le commerce. Les unes petites (*pores*) couvrent toute la surface, sauf le point d'adhérence qui maintient l'animal aux corps sous-marins, les autres notablement plus grandes (*oscules*) disséminées çà et là en nombre beaucoup moindre que les précédentes et surtout abondantes sur le côté opposé au point d'adhérence, dans les éponges fines, cratériformes, elles sont bien reconnaissables dans la partie concave. Les pores sont l'origine de canaux qui traversent la masse en tous sens et se réunissent finalement en tubes d'un diamètre plus considérable pour aboutir aux oscules. L'action des cils vibratiles signalés plus haut produit un courant d'une intensité variable suivant les moments, lequel pénètre par les pores, d'où le nom d'*ouvertures afférentes* qui leur a été souvent donné et sort par les oscules, *ouvertures efférentes*. C'est au

moyen de ces courants que les matières nutritives, alimentaires et respiratoires pénètrent dans les éponges et que les produits inutiles sont rejetés à l'extérieur. Suivant les observations de Bowerbank, les variations de ces courants ne peuvent jusqu'ici être mises en rapport d'une manière absolue avec les influences du milieu ambiant, et paraissent absolument dépendre de la volonté de l'animal qui ferme ou ouvre une certaine portion de ses pores, rétrécit ou élargit les oscules selon ses besoins.

Suivant la nature du squelette et la composition chimique des sclérites qui le composent, M. Bowerbank a divisé les éponges en trois sections : les éponges cornées (*keratosa*), les éponges siliceuses (*silicea*) et les éponges calcaires (*calcarea*). Il est facile de comprendre que les premières sont les seules qui peuvent être employées aux usages domestiques et médicaux où l'éponge est particulièrement recherchée pour les propriétés inhérentes à la substance fibreuse, à savoir son élasticité, sa propriété d'absorber une quantité de liquide considérable que la compression lui fait rendre, enfin sa résistance remarquable à la décomposition.

Chimiquement l'éponge renferme une matière animale albuminoïde qu'on a appelée, avec Mulder, *fibroïne;* on y trouve en outre différentes substances minérales : iode, soufre, phosphore, silice, chlorure de calcium, carbonate et phosphate de chaux, magnésie, alumine.

Le nombre des genres et des espèces d'éponges est très-considérable, et on en rencontre en grande abondance dans toutes les mers, mais la plupart ne peuvent être employées ; les éponges usuelles, appartenant toutes au genre Spongia, viennent surtout de la Méditerranée, en particulier du Levant ; on en récolte aussi dans le golfe du Mexique et la mer des Antilles, ainsi que dans la mer Rouge. La pêche se fait soit par les plongeurs qui, armés d'un couteau, vont détacher l'éponge des corps sous-marins auxquels elles adhèrent, soit au moyen d'un trident, ce dernier système n'est guère employé que pour les éponges communes, puisqu'il détériore le tissu. Une fois pêchées, les éponges sont foulées par la pression des pieds, puis lavées à l'eau douce autant que possible, opérations qui ont pour but de les débarrasser de la matière sarcodique. Pour en éliminer les matières calcaires, pierres, débris de coquilles, etc., qui se trouvent englobées dans le tissu, on les laisse macérer quelque temps dans l'eau légèrement aiguisée d'acide chlorhydrique. On peut alors les blanchir par l'immersion pendant quelques jours dans l'eau contenant environ 1 pour 100 d'acide sulfurique

Dans cet état, les éponges sont livrées au commerce, où elles sont classées suivant leur provenance et la finesse plus ou moins grande de leur tissu en une dizaine de variétés. Les seules usitées en médecine sont les éponges fines-douces de Syrie et de l'Archipel, se rapportant à la *Spongia usitatissima* Lamarck.

Les emplois de l'éponge en tant qu'emplois officinaux sont aujourd'hui assez restreints et comprennent l'*éponge calcinée* et l'*éponge préparée.*

La première est obtenue en torréfiant le moins possible dans un moulin à café des fragments d'éponge fine, puis réduisant en poudre par trituration. Cette préparation, qui paraît agir par l'iodure de calcium (Guibourt) qu'elle contient, est administrée contre le goître, à la dose de 15 à 20 grammes; elle est peu usitée.

Sous le nom d'*éponge préparée*, on emploie cette substance pour dilater certains conduits, les trajets fistuleux, etc. Elle est préparée soit *à la cire* en en plongeant des tranches dans de la cire jaune fondue jusqu'à disparition complète de l'humidité, puis mettant sous presse entre deux plaques de fonte chaudes qu'on laisse refroidir lentement, soit *à la ficelle* en comprimant au moyen d'une cordelette serrée et régulière des fragments allongés d'éponge qu'on porte ensuite dans une étuve pour les y dessécher. Dans l'un et l'autre cas, on taille des morceaux appropriés à l'emploi qu'on en veut faire et par l'absorption de l'humidité des tissus ambiants la substance augmente de volume et dilate les cavités dans lesquelles elle a été introduite.

Sur les indications de Marion Sims, Robert et Collin ont employé un procédé qui, tout en n'étant qu'une modification de celui qui donne l'éponge préparée à la ficelle, constitue cependant un véritable perfectionnement. L'éponge, convenablement choisie et taillée à peu près à la forme voulue, est plongée dans une dissolution légère de gomme arabique à laquelle on ajoute un peu de colle forte, puis traversée par une tige mince et rigide d'acier suivant son grand axe; ceci permet de la serrer facilement et très-fortement avec une cordelette; il faut ensuite retirer la tige et laisser sécher. Lorsqu'on enlève la cordelette, la substance, devenue dure et inexpansible par l'action de la colle dont elle a été imprégnée, peut être taillée en cône, en cylindre, etc., et conservée avec la précaution de la tenir à l'abri de l'humidité. L'éponge, préparée par cette méthode, réunit les avantages qu'on obtenait par les anciens procédés : d'une part, comme l'éponge à la cire, elle est assez rigide et peu altérable; d'autre part, les matières qui l'imprègnent, étant solubles dans les liquides de l'organisme, ne nuisent pas à ses propriétés absorbantes.

On a proposé différentes matières comme succédanées de l'éponge préparée dont l'emploi est souvent difficile, telles sont l'*ivoire* privé de sels calcaires (clous de Becquerel) et, dans ces derniers temps, les tiges de *Laminaria digitata*. Ces dernières sont empruntées à des algues de la famille des Fucus; ce sont des végétaux marins que l'on rencontre en très-grande abondance sur les côtes océaniques à la limite des plus basses mers. A l'état frais, ces tiges sont flexibles, élastiques, d'une grosseur qui varie de celle du petit doigt à celle du pouce; desséchées, elles deviennent dures, cassantes, et leur diamètre n'est pas de plus de 3 à 8 millimètres; on peut alors les façonner au tour, et elles sont livrées au commerce sous forme de cylindres de grosseurs variées.

Ces substances, d'une préparation et d'une conservation faciles, d'une consistance assez grande, ce qui permet de les mieux tailler et de les introduire plus aisément, présentant en outre cet avantage de prendre,

après dilatation, un diamètre dont on peut à l'avance se rendre compte exactement et par suite régler l'emploi, paraissent destinées, dans la plupart des cas, à remplacer l'éponge à la cire et à la ficelle, comme les préparations chimiques d'iode ont remplacé l'éponge calcinée.

Léon Vaillant.

Emploi chirurgical. — Siebold paraît avoir, avant Bruninghausen, dilaté le col utérin à l'aide de l'éponge préparée ; mais c'est à Kluge que l'on doit la vulgarisation de la méthode, et c'est aujourd'hui un des procédés employés pour provoquer l'avortement ou l'accouchement prématuré. L'emploi de l'éponge est des plus faciles. Le spéculum une fois appliqué, l'opérateur introduit dans l'orifice du col, à l'aide d'une pince à polypes, un cône d'éponge préparée de 50 millimètres de long et de 15 millimètres de largeur à sa base. On fixe le tout soit au moyen d'un tampon, soit à l'aide d'une pince spéciale imaginée par Cazeaux et venant se rattacher à une ceinture. L'action de l'éponge ainsi appliquée est longue et manque quelquefois. Aussi aurons-nous une plus grande confiance dans le procédé qui consiste à pousser le cône de façon à ce que la pointe fasse saillie dans l'utérus, s'y gonfle et retienne l'éponge en place sans tampon ni instrument spécial. L'idée de recouvrir les cônes d'éponge de baudruche afin d'éviter le contact direct des rugosités de l'éponge, a été exécutée; mais sans que cette préparation ait une grande supériorité sur celles qui ont été décrites.

L'éponge doit être laissée en place vingt-quatre heures, au bout desquelles elle est retirée à l'aide du fil qu'on y a fixé. Durant ce laps de temps, de petites tranchées se font parfois sentir ; le plus souvent les douleurs sont nulles. Au bout de vingt-quatre heures elle est chassée et tombe dans le vagin. On reconnaît, à la différence de volume du cylindre ainsi grossi, la démarcation qui sépare la partie intra-cervicale de la partie vaginale proprement dite, laquelle est beaucoup plus volumineuse. L'éponge s'introduit à l'aide d'un spéculum quand le col est très-peu dilaté, au moyen d'un simple stylet quand la dilatation est plus considérable. Il est prudent, pour ne pas produire une trop grande irritation et quand on veut obtenir une dilatation durable, de mettre quelques jours d'intervalle entre chacune des séances d'introduction. Lorsqu'on se propose une exploration pure et simple, on peut aller beaucoup plus vite, changer le cône d'éponge toutes les douze heures sans interruption, et il arrive le plus souvent qu'au bout de deux ou trois jours de cette manœuvre, un instrument de la grosseur d'un cathéter ou même le doigt, peut être introduit dans la cavité utérine et en explorer les parois.

Dans un remarquable mémoire (1867), Guéniot assigne à l'éponge préparée le second rang parmi les agents destinés à pratiquer la délivrance dans l'avortement, et il affirme qu'à défaut du dilatateur intra-utérin cette préparation peut être employée avec succès.

Le mécanisme de l'éponge préparée dans l'avortement ou dans l'accouchement prématuré a la plus grande analogie avec celui du dilatateur.

En effet, une fois introduite, l'éponge décolle les membranes, irrite le segment inférieur de la matrice, dilate l'orifice supérieur du col et augmente également le volume du col dans toute sa hauteur.

Suckling conseille également le tamponnement à l'éponge préparée dans la rétention du délivre.

Le pessaire en éponge est recommandé par Noël Gueneau de Mussy.

Gueneau de Mussy lui donne, au moins dans la pratique nosocomiale, la préférence sur les pessaires en caoutchouc. (*Voy.* art. Pessaires.)

Huchard, interne des hôpitaux, nous a communiqué un travail fort intéressant et suivi d'observations sur l'emploi de l'éponge préparée dans les maladies utérines. Nous en donnons ici une analyse succincte. L'idée de la dilatation paraît due à Macintosh qui, dès 1836, proposait de traiter à l'aide de bougies métalliques les rétrécissements du col utérin comme ceux de l'urèthre; mais l'emploi de l'éponge appartient à Simpson (1850). Il a donné entre les mains de Marion Sims d'excellents résultats et peut, d'après Ad. Richard, qui préconise également son usage, aider au diagnostic, aider au traitement et même constituer le traitement. Pour Marion Sims, en effet, l'éponge préparée employée par lui sous le nom de tente-éponge est un moyen constant de diagnostic toutes les fois que l'on soupçonne une lésion quelconque de la cavité du corps de l'utérus, et que l'étroitesse du col rend l'exploration impossible. Il attache du reste un soin méticuleux à la préparation de ces tentes-éponges et la surveille, dit-il, lui-même. Il recommande également de ne jamais placer une tente plus grosse que le canal qui doit la recevoir; mais de dilater progressivement le canal par l'application successive de plusieurs tentes de plus en plus volumineuses. Il laisse en place la tente-éponge environ vingt-quatre heures et ne la retire qu'avec une extrême lenteur et des précautions infinies. Ces manœuvres finissent par lui permettre d'introduire le doigt dans la cavité utérine et de l'explorer librement. Pour Marion Sims, la dilatation à l'aide de la tente-éponge est l'opération préliminaire obligée de toute injection caustique ou autre dans la cavité utérine. Il assure, en effet, qu'à la suite de cette dilatation on ne rencontre jamais les accidents formidables qui sont consécutifs aux injections les plus anodines et qui proviendraient de l'écoulement insuffisant par l'orifice du col, des liquides injectés. La démonstration de l'utilité dilatatrice de l'éponge s'établit facilement si l'on suppose un polype utérin donnant lieu à des accidents caractéristiques, mais inaccessibles au toucher. L'éponge, en dilatant le col, permettra de le toucher, d'examiner son implantation, de l'attirer au dehors et de terminer par cela même une affection dangereuse dans ses conséquences et préjudiciable à la santé de la malade. L'éponge peut constituer à elle seule le traitement dans les cas d'atrésie du col déterminant soit la stérilité, soit la dysménorrhée. Le mécanisme de cette dilatation s'explique de soi-même, et l'on comprend que, grâce à ce procédé, on ait pu rendre la fécondation possible et les règles moins douloureuses; surtout si dans certains cas rebelles on fait précéder l'introduction du corps dilatant de quelques légers débridements.

Là ne se bornerait pourtant pas, d'après Huchard, l'heureuse influence de l'éponge ; suivant Marion Sims, cité par lui, elle amollirait le col par une sorte de déplétion séreuse, et par suite même de cette pénétration réciproque des aspérités et des porosités des tissus utérins et de l'éponge, elle déterminerait une action mécanique analogue à celle de la curette sans avoir aucun de ses dangers.

D'autres observations de Huchard, relatives à l'action hémostatique de l'éponge préparée, tendent à prouver que non-seulement elle arrête les hémorrhagies utérines, mais encore qu'elle prévient leur retour ; en diminuant l'engorgement utérin par compression d'abord, par déplétion séreuse ensuite. La dilacération épithéliale que produit l'éponge au moment de son retrait paraît également avoir une influence favorable sur le développement des fongosités utérines.

Considérant ensuite l'éponge comme un agent excitateur des fibres musculaires de l'utérus, Huchard la propose comme un puissant auxiliaire de l'ergot de seigle dans les métrites, les fluxions et les congestions utérines. L'auteur explique l'action favorable de l'éponge sur les engorgements utérins non inflammatoires par la pression qu'elle exerce sur les capillaires dilatés par l'imbibition de liquide dont s'infiltrent les mailles de son tissu spongieux, et par conséquent par la diminution du volume de l'organe. Il consacre également un chapitre aux contre-indications de l'éponge. Il admet que son emploi est négatif dans les hémorrhagies résultant soit de fongosités du corps de l'utérus, soit de cancer utérin. Il convient également qu'il serait dangereux de s'en servir dans les métrorrhagies consécutives à un phlegmon péri-utérin et que l'on pourrait ainsi, par ce moyen, comme d'ailleurs par toutes les interventions imaginables, déterminer des péritonites mortelles.

Hubert (de Louvain) accuse l'éponge préparée de déterminer souvent une inflammation par trop violente, causée surtout par les rugosités de l'éponge ; il trouve également un inconvénient sérieux dans l'odeur infecte qui s'exhale des pièces de pansement lorsqu'elles ont séjourné durant un temps un peu trop considérable ; aussi préfère-t-il de beaucoup à l'éponge les tiges de laminaria digitata. Cette plante se présente, quant à la partie que l'on utilise, sous la forme de petits cylindres de 20 à 25 centimètres de longueur et de la grosseur d'une plume d'oie. Noirs et très-fragiles à l'état de siccité, ils se gonflent dans les liquides au point d'acquérir six fois leur volume. Employée pour la première fois par Sloan, en 1862, elle a de plus été expérimentée scientifiquement par Wilson, Nélaton et la plupart des chirurgiens. Le procédé d'application consiste à racler les tiges, à les réunir en un faisceau de deux, trois ou quatre, suivant le volume que l'on veut obtenir et à les faire macérer quelques minutes dans l'eau tiède avant de les introduire.

La dilatation de la laminaire est lente et croît graduellement durant douze heures. Son volume est proportionnellement plus considérable, et elle ne s'imprègne pas comme l'éponge d'une quantité considérable de mucosités. Tout au plus pourrait-on reprocher à cette substance la lenteur avec

laquelle elle se ramollit et qui exposerait plus ou moins à la rupture prématurée des membranes. C'est pour obvier à cet inconvénient que Hubert (de Louvain) conseille de proportionner la longueur des tiges de laminaria à la longueur même du col, et d'adapter leur volume à la perméabilité et à la dilatation du conduit dans lequel on va les introduire. Enfin, le même auteur conseille d'immerger douze ou quinze heures avant l'introduction l'extrémité du cylindre qui, ainsi ramollie, ne pourra guère produire la rupture des membranes.

Réveil, Formulaire raisonné des médicaments nouveaux. Paris, 1864, p. 325.
Braun (C.) (de Vienne), Avantages du *laminaria digitata* comme succédané de l'éponge préparée (*Wiener med. Presse*, 1865, n°s 20, 21).
Courty, Traité pratique des maladies des femmes, 1866.
Cazeaux, Traité théorique et pratique de l'art des accouchements, 7e édition, revue par Tarnier, 1867, p. 1035.
Joulin, Traité complet d'accouchements, 1867, p. 1108.
Hubert (de Louvain), Cours d'accouchements, 1869, t. II, p. 91 et 152.
Gueneau de Mussy, De l'emploi des pessaires en éponge dans les affections utérines (*Bulletin de thérapeutique*, 1867, t. LXXIII, p. 385).
Suekling, *Medical Times and Gazette* (*Gazette médicale de Paris*, 1867, p. 588).
Guéniot, Mémoire sur la délivrance dans l'avortement (*Bulletin de thérapeutique*, t. LXXIII, 1867, p. 305, 350, 390).
Nægele et Grenser, Traité pratique de l'art des accouchements, traduit par Aubenas. Paris, 1869, p. 400.
Gueneau de Mussy (N.), De l'emploi des pessaires en éponge dans les affections utérines (*Bulletin de thérapeutique*, 1867, t. LXXIII, 9e livraison, p. 385).
Huchard (Henri), De l'emploi de l'éponge préparée dans les maladies utérines; travail présenté à la Société médicale d'observation (*Recueil des travaux de la Société*, 2e série, t. II, 2e fasc., p. 333; 1869).

L. A. de Saint-Germain.

ÉPREINTES. *Voy.* Ténesme.

ÉPULIE ou **ÉPULIS.** *Voy.* Gencives.

ÉPURGE. *Voy.* Euphorbe.

ÉRECTILES (Appareils et mouvements).— On appelle *érectiles* certains appareils qui sont susceptibles d'augmenter de volume et de durcir sous l'influence d'un afflux de sang. Cette propriété est due à l'existence d'une trame fibreuse aréolaire, interposée entre les artères et les veines et tenant lieu de capillaires.

A la vérité, ce tissu ne renferme aucun élément qui lui soit propre et ne représente qu'une variété de vaisseaux capillaires, remarquables par leurs dimensions; c'est ce que démontre l'étude de son développement. Nous continuerons néanmoins à le désigner sous les noms de *tissu érectile*, *spongieux* ou *caverneux*, cette dernière dénomination s'appliquant à sa forme la plus parfaite.

Dans l'espèce humaine le tissu érectile ne se rencontre que dans les organes génitaux externes : corps caverneux de la verge et de l'urèthre chez l'homme; clitoris et bulbe du vestibule chez la femme. Cependant tous les anatomistes n'admettent pas ces restrictions. Kobelt, par exemple, l'un de ceux qui se sont occupés avec le plus de succès de la structure des organes génitaux, décrit du tissu spongieux dans les parois du vagin et dans la portion membraneuse de l'urèthre; mais il n'attache

pas un sens bien précis au mot érectile et y comprend de simples plexus veineux.

Ch. Rouget va plus loin encore ; d'après ses belles injections, il admet du tissu érectile dans les parois du vagin, de l'utérus, des trompes et jusque dans l'épaisseur du ligament large et dans l'aileron de l'ovaire; l'iris serait également un appareil érectile. Il est vrai qu'il considère comme tel tout organe dans lequel des plexus artériels et veineux sont soumis à la constriction de fibres musculaires lisses et il formule en conséquence une théorie de l'érection que nous aurons à examiner plus bas.

D'après Ercolani, le tissu érectile est tantôt purement vasculaire, c'est-à-dire formé par une dilatation des capillaires, tantôt musculo-vasculaire, et ce serait alors l'adjonction des fibres musculaires qui lui donnerait la propriété de devenir rigide, par opposition au tissu purement vasculaire qui n'arrive qu'à la simple turgescence. Du reste, Ercolani ne donne pas au tissu érectile une extension aussi large que le fait Rouget.

Sans doute, on ne peut pas nier que les plexus vasculaires des organes génitaux internes ne soient, à de certains moments, le siége d'une turgescence qui a quelque analogie avec l'érection, mais c'est là un phénomène propre à toute espèce de vaisseaux qui sont alternativement flasques ou distendus par du liquide. A ce compte, la rate, les glandes vasculaires sanguines et même les glandes en grappe qui subissent un afflux de sang au moment de la sécrétion, devraient être rangées au nombre des organes érectiles. Rouget ne recule pas devant cette conséquence extrême et il range même la rougeur de la face, qui survient au moment d'une émotion, parmi les phénomènes érectiles. Mais un plexus de vaisseaux, quelque considérable et congestionnée qu'on le suppose, ne présente jamais les propriétés du tissu érectile véritable.

Nous ne considérerons comme érectiles que les organes formés par un réseau de capillaires dilatés, dont les dimensions sont plus larges que celles des ramifications artérielles ou veineuses qui s'y abouchent. A ce point de vue, les seuls appareils érectiles se rencontrent dans les organes génitaux externes.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE. — Un premier caractère à noter dans les appareils érectiles, c'est qu'ils sont toujours entourés d'une gaîne résistante et élastique qui détermine leur forme et en limite l'extensibilité. Cette gaîne, ou albuginée, contribue beaucoup à la dureté particulière de ces appareils pendant l'érection ; aussi la trouvons-nous à son maximum d'épaisseur dans les corps caverneux de la verge. Chez certaines espèces animales, le lapin par exemple, l'albuginée possède une épaisseur énorme pour suppléer à l'insuffisance du tissu caverneux, qui est très-peu développé dans la verge de ces animaux.

Dans l'intérieur de cette coque, composée de fibres conjonctives et élastiques, est logé le tissu érectile, sous forme d'une éponge très-fine, d'où le nom de tissu spongieux ou caverneux. Il est constitué par une infinité de lamelles et trabécules, entre-croisés en tout sens, qui circonscrivent des mailles assez régulières. Elles ont à peu près un millimètre dans le

centre des corps caverneux du pénis ; mais elles sont beaucoup plus petites dans le gland et le corps spongieux de l'urèthre, ainsi que dans les appareils érectiles de la femme. (*Voy.* fig. 128).

Les parois de ces mailles sont formées d'une part par du tissu fibreux et élastique en proportions presque égales ; d'autre part, par des fibres musculaires lisses. Les trabécules les plus volumineux renferment en outre des terminaisons artérielles et nerveuses. Enfin toutes les aréoles sont tapissées par une membrane mince, transparente, très-adhérente et contenant des noyaux disséminés. Ch. Robin la regarde comme anhyste, Kœlliker comme un épithélium pavimenteux, dont les cellules se sont en partie soudées.

Elle est identique avec la paroi des vaisseaux capillaires, mais c'est aussi la seule ressemblance des aréoles des corps caverneux avec ces vaisseaux. Dans le gland, où les mailles du tissu érectile sont beaucoup plus petites, la ressemblance est déjà plus accusée. Enfin, si l'on étudie les différents aspects de ce tissu dans la série animale, ainsi que son développement (Legros, Ercolani), on se convainc qu'il est constitué primitivement par des capillaires ordinaires, qui se dilatent de plus en plus avec l'âge et qui atteignent dans les corps caverneux la forme aréolaire, par la résorption des cloisons intermédiaires.

Les *artères afférentes* des appareils érectiles percent la coque fibreuse et se partagent en branches qui rampent dans l'épaisseur des trabécules; puis elles se divisent brusquement en un bouquet de ramuscules de 66 à 88 millièmes de millimètres, qui sont contournées en spirale et s'ouvrent directement dans les aréoles. Ce sont ces terminaisons que J. Müller a décrit pour la première fois sous le nom d'artères *hélicines* et que Rouget regarde encore comme caractéristiques des appareils érectiles. Mais cette disposition en spirale se rencontre dans les artères de tous les organes qui sont sujets à des changements de volume. Quant à ces terminaisons en culs-de-sac ou en ramuscules filiformes, admises également par Müller, elles ne sont, d'après les récents travaux de Rouget, de Langer, de Legros, que de simples apparences résultant d'injections incomplètes.

Une particularité plus importante de ces artères, c'est l'épaisseur considérable de leur tunique musculeuse et l'existence de plis longitudinaux, signalés par Ercolani, sur leur tunique interne. Ces dispositions annoncent une très-grande dilatabilité de ces vaisseaux. Notons encore en terminant, que quelques branches des artères afférentes se terminent par un réseau de capillaires très-fins, qui sont destinés à la nutrition de l'albuginée et des trabécules les plus volumineux.

Les *veines efférentes* naissent directement des aréoles du tissu érectile, qui remplacent les capillaires. Comme dans les autres parties du corps, leur volume est supérieur à celui des artères afférentes et elles sont munies de valvules qui empêchent le reflux du sang vers la périphérie. En apparence, elles ne présentent aucune disposition destinée à retarder le cours du sang.

Les *nerfs* assez volumineux des organes érectiles proviennent du nerf

honteux et du plexus hypogastrique. Les filets sensitifs se rendent tous à la peau et à la muqueuse ; le tissu érectile proprement dit reçoit uniquement des fibres de Remak et ne jouit que d'une sensibilité fort obtuse. On constate la présence de ces fibres nerveuses dans l'épaisseur des trabécules et dans les parois des artérioles, mais on ignore leur mode de terminaison.

Telle est, en général, la structure des appareils érectiles ; nous n'avons pas à entrer ici dans les particularités de forme qu'ils présentent et que l'on trouvera aux articles VERGE et VULVE.

PHYSIOLOGIE DE L'ÉRECTION, MOUVEMENTS ÉRECTILES. — L'érection résulte de la distension des aréoles des organes érectiles par le sang ; mais, par quel mécanisme ce liquide, qui traverse d'ordinaire ces tissus sans les distendre, s'y accumule-t-il d'autres fois en grande quantité ? Les opinions sont encore très-partagées à cet égard. *A priori*, on peut chercher la cause de l'érection, soit dans un obstacle à l'écoulement du sang veineux, soit dans un apport exagéré de sang artériel. Jusqu'il y a peu d'années on invoquait principalement la première de ces causes ; depuis la célèbre expérience de Cl. Bernard sur la section du sympathique du cou, on s'adresse de préférence à la seconde. Examinons rapidement la valeur des différentes théories émises à ce sujet.

Déjà les anciens anatomistes, R. de Graaf, Santorini, attribuaient l'érection à la contraction des muscles ischio et bulbo-caverneux, qui compriment la veine dorsale et les veines bulbeuses. Mercier a cherché depuis à compléter cette théorie en invoquant l'action du releveur de l'anus, du transverse profond, du muscle pubio-prostatique, pour expliquer la stase sanguine dans les plexus veineux périprostatiques. Cette opinion, basée sur l'action exclusive des muscles rouges n'est plus soutenable aujourd'hui ; car, d'une part, les muscles striés ne sont pas susceptibles d'une contraction aussi continue que l'exigeraient des érections un peu prolongées et, d'autre part, l'anatomie démontre que certaines anastomoses des veines génitales échappent à toute constriction des muscles rouges et que l'action de ces derniers ne peut être efficace que sur des organes déjà durcis par un commencement d'érection. Alors, en effet, ils interviennent pour la compléter, comme nous le verrons plus bas.

Les muscles striés, une fois hors de cause, on s'est adressé aux muscles lisses qui entrent dans la charpente des organes érectiles. Sappey a décrit un muscle péripénien, situé sous la peau de la verge et qui comprimerait toutes les veines. P. Bérard a supposé que la contraction des trabécules ferme les orifices des veines émergentes. Valentin admettait que les muscles des trabécules dilatent les mailles du tissu caverneux, et Kœlliker, au contraire, que cette dilatation était le résultat d'une paralysie des trabécules.

Toutes ces théories, fondées sur la seule action des muscles lisses, sont abandonnées de nos jours en faveur de l'opinion qui attribue l'érection à un apport exagéré de sang artériel ; mais, en général, on fait encore intervenir secondairement la compression veineuse par les muscles.

Ch. Robin est le premier qui a appliqué aux organes érectiles la théorie de la paralysie vasculaire, démontrée par l'expérience de Claude Bernard.

D'après Ch. Robin, la dilatation passive des artères suffirait à elle seule pour expliquer tous les phénomènes de l'érection. Kœlliker trouve déjà nécessaire d'y ajouter la paralysie des trabécules. Rouget et Ercolani, au contraire, admettent la contraction des muscles trabéculaires dans l'érection complète; ils pensent que la dilatation artérielle ne produit qu'une simple turgescence des organes érectiles et que la rigidité particulière du pénis est due à la contraction des trabécules. Ils se basent principalement sur des faits d'anatomie comparée; mais Rouget ajoute encore à toutes ces causes d'érection, une occlusion partielle des veines par action musculaire. Legros et Luciani sont également partisans de la dilatation artérielle, mais ils veulent qu'elle soit active, au lieu d'être passive. Pour Legros, les artères des tissus érectiles, si riches en fibres musculaires, formeraient une espèce de cœur accessoire, analogue à celui de certains animaux.

De toutes ces opinions entre-croisées il résulte qu'on est à peu près d'accord sur deux points : 1° que l'érection commence par la dilatation des artères afférentes ; 2° que cette dilatation artérielle n'est pas suffisante à elle seule pour expliquer la rigidité du pénis. Il s'agit maintenant d'examiner si les expériences justifient cette conception.

La section du sympathique au cou amène une dilatation des artères de la tête; on a conclu, par analogie, que le même phénomène devait se produire sur les artères de la verge par suite d'une action réflexe. Mais l'expérience directe n'est pas favorable à cette hypothèse. Déjà, anciennement, Gunther a divisé le nerf dorsal sur un étalon en chaleur ; il en résulta une certaine hypérémie passive de la verge, mais l'érection était devenue complétement impossible, malgré des tentatives de copulation. Ch. Legros a obtenu le même résultat sur un chien : il songea alors à vérifier l'action du sympathique sur les appareils érectiles de la tête de coqs et de dindons. A cet effet, il extirpa le premier ganglion cervical à un certain nombre de ces animaux et, loin de voir les tissus érectiles de la tête se gonfler, il les vit pâlir et perdre leur érectilité, même pendant les plus fortes excitations.

Par contre, il obtint l'érection du pénis par une ligature jetée sur le nerf dorsal et modérément serrée. A la suite de ces expériences, Legros nie la dilatation paralytique des artères caverneuses et attribue l'érection à un mouvement péristaltique de ces vaisseaux qui accélérerait l'arrivée du sang.

Eckhard et Schiff considèrent également l'érection comme le résultat d'une dilatation active des artères. C'est ce que paraît prouver l'expérience suivante d'Eckhard; il ampute la partie antérieure de la verge d'un chien et irrite les nerfs honteux; aussitôt le volume des jets artériels augmente considérablement et le moignon devient rigide.

A première vue, l'observation clinique paraît plus favorable à la théorie de la paralysie vasculaire. On connaît, en effet, un grand nombre de cas

de lésions traumatiques de la moelle cervicale, suivies de paraplégie et d'érections presque continues. Ce priapisme, si singulier, disparaît à mesure que la paraplégie se dissipe. Debrou a cité également quelques cas de priapismes se reproduisant régulièrement et exclusivement pendant le sommeil. Mais il ajoute avec raison que ces érections ne doivent pas être attribuées à la paralysie, mais à une augmentation du pouvoir réflexe de la moelle, en vertu duquel la moindre excitation du gland provoque une érection.

En résumé, d'après l'état actuel de nos connaissances, l'érection paraît due à une dilatation active des artères afférentes, sous l'influence d'une excitation réflexe de la moelle; mais cet apport exagéré de sang ne produit que la turgescence des appareils érectiles et n'explique pas la rigidité qu'on remarque dans certains d'entre eux. Il nous reste donc à éclaircir ce dernier point.

Ercolani, avons-nous vu, attribue la rigidité du pénis à la contraction des fibres musculaires des trabécules, et Rouget admet en plus la compression des veines par les muscles; car, dit-il, sur le cadavre il faut une distension énorme pour obtenir la rigidité de la verge et encore faut-il comprimer la veine cave pour empêcher le liquide de refluer de ce côté.

Sans contester l'exactitude de cette observation de Rouget, j'invoquerai cependant l'expérience cadavérique pour prouver le contraire. Voici, en effet, ce que j'ai observé dans un grand nombre d'injections des organes génitaux, que j'ai faites pour un concours de chef des travaux anatomiques, dont les pièces sont déposées au musée de Strasbourg.

Si l'on veut obtenir une érection complète des corps caverneux, il faut les injecter directement à travers une canule un peu large, de trois à quatre millimètres de diamètre et pousser la matière rapidement. Alors la verge s'érige, mais il ne pénètre que très-peu de liquide dans le gland et encore moins dans les veines efférentes. En forçant la pression, on ne réussit pas à vaincre l'obstacle, car le liquide repousse le piston. On peut même, ainsi que Kobelt l'a déjà signalé, insuffler les corps caverneux, sans que l'air s'échappe par les veines. Plus l'injection est brusque et plus l'occlusion veineuse est parfaite. Si, au contraire, l'on tient à remplir les veines efférentes et le corps spongieux de l'urèthre, il faut pousser la matière lentement, à travers une petite canule, ou, encore mieux, faire l'injection par une piqûre du gland. Mais alors, pour obtenir une érection complète, les veines du bassin doivent être obturées préalablement, pour empêcher le liquide de s'éparpiller dans le système veineux. C'est exactement ce que disait Rouget. Mais, par mon premier procédé, on peut distendre les corps caverneux avec une matière d'une couleur particulière et injecter ensuite le gland et le corps spongieux avec un liquide d'une couleur différente, quoique ces deux appareils communiquent par des veines nombreuses.

Cette expérience prouve d'abord qu'il existe dans les corps caverneux (mais seulement dans cet appareil érectile) un *mécanisme autoclave*, qui ferme les veines efférentes au moment d'un afflux subit de liquide et que

ce mécanisme est indépendant d'un acte de contractilité vitale ; en second lieu, que les corps caverneux peuvent être le siége d'une érection, indépendamment du gland et du corps spongieux. Nous verrons que cette observation se vérifie également sur le vivant.

Si maintenant on cherche la disposition anatomique qui rend compte de ce mécanisme *autoclave* des veines caverneuses, il faut rejeter l'intervention des muscles, soit lisses, soit striés, puisque le phénomène se produit sur le cadavre. On en trouvera plutôt l'explication dans un fait bien connu des anatomistes pratiques. Quand il s'agit de préparer les gaînes synoviales tendineuses ou certaines cavités séreuses par insufflation, il suffit d'introduire le tube à travers une ponction oblique, qui parcourt un certain chemin entre l'enveloppe fibreuse et la séreuse. Une fois que la cavité est bien distendue, on peut retirer le tube sans qu'il s'échappe une bulle d'air, parce que le trajet oblique forme valvule et se trouve oblitéré d'autant plus sûrement que la tension intérieure est plus forte. Mais, quand, au bout de quelques heures, une portion de l'air s'est échappée par exosmose, la tension diminue et la valvule se rouvre insensiblement.

Le même mécanisme explique la fermeture des veines caverneuses qui traversent obliquement l'albuginée. Quand, par la dilatation des artères, le sang afflue dans les corps caverneux, cette espèce d'appareil valvulaire entre en fonction et arrête plus ou moins complétement l'écoulement des liquides. A mesure que la tension du pénis diminue par suite de la contraction des artères, la valvule cesse de fonctionner et le sang reprend son cours normal.

Il ne faut pas s'étonner de nous voir attribuer un mécanisme différent à l'érection des corps caverneux et à celle du corps spongieux ; car ces deux appareils fonctionnent dans des conditions très-différentes. Le premier présente un volume considérable et doit offrir une grande résistance dès le début de l'érection ; il n'est cependant alimenté que par deux artères assez petites ; tandis que le corps spongieux de l'urèthre, avec ses annexes, qui ne représente guère que la moitié du volume des corps caverneux, reçoit six artères plus fortes : les dorsales de la verge, les bulbeuses et les bulbo-uréthrales. Par contre, si les veines bulbeuses et dorsales ne présentent pas de disposition autoclave, elles sont comprimées à chaque contraction du muscle bulbo-caverneux, qui chasse le sang du bulbe vers le gland, d'après le mécanisme indiqué par Kobelt. Grâce à cette propulsion répétée du sang vers le gland, les nerfs de cet organe sont comprimés par saccades de plus en plus rapprochées et provoquent l'orgasme voluptueux, qui, à son tour, amène l'éjaculation par action réflexe sur les vésicules séminales.

On comprend facilement la raison de cette différence dans le mécanisme de l'érection du gland ; si les veines de cet organe jouissaient d'une fermeture autoclave, la tension y aurait été complète et permanente dès le début de l'érection et aurait provoqué une éjaculation prématurée.

Outre les effets sur le gland, l'érection maximum du corps spongieux de l'urèthre réagit aussi sur le canal et le rend béant. D'après Kobelt, une injection à la cire, bien réussie, transformerait l'urèthre en un tube ouvert depuis son orifice externe jusqu'au véru-montanum. C'est une exagération dont Kobelt, dans ses planches d'ailleurs si exactes, n'a nullement fourni la preuve. Dans une série d'injections des organes génitaux, j'ai toujours constaté que le tissu spongieux s'arrêtait nettement au bulbe. Du reste, je n'ai jamais réussi à rendre le canal véritablement béant par une injection à la cire. Par contre, en injectant le tissu érectile du pénis avec du mercure et en le faisant sécher dans cet état, j'ai vu sur des coupes (fig. 128) le canal de l'urèthre transformé en un tube ouvert, de forme elliptique, depuis la région du bulbe, jusque vers le méat urinaire, dont les lèvres restaient cependant en contact.

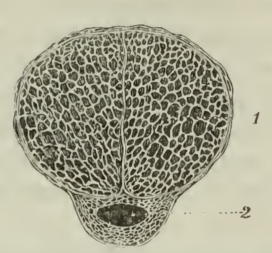


Fig. 128. — Coupe d'une verge, distendue par le mercure. — 1, Aréoles du tissu érectile des corps caverneux. — 2, Canal de l'urèthre devenu béant par l'érection de son corps spongieux.

Sur le vivant, cette érection de la partie pénienne du canal de l'urèthre produit un vide qui aspire en quelque sorte le sperme déversé dans la portion membraneuse. Puis survient une contraction du muscle bulbo-caverneux qui le projette avec force au dehors, en écartant les lèvres du méat. Celles-ci se referment après chaque éjaculation et le vide se reproduit dans l'urèthre à chaque nouvelle contraction du bulbe caverneux, qui ramène l'érection maximum du corps spongieux.

En exposant plus haut le résultat des injections cadavériques, j'ai insisté sur la possibilité d'une érection isolée des corps caverneux, sans participation du gland. Ce fait a son importance et se présente journellement. A moins d'une excitation vénérienne très-forte, les érections sont simplement caverneuses au début et, comme ces appareils ne sont doués que d'une sensibilité très-obtuse, il n'en résulte pas d'abord de sensation voluptueuse. Ce n'est que pendant les premières tentatives de copulation que le gland se distend et alors survient l'orgasme vénérien.

La plupart des érections pathologiques provoquées, soit par l'irritation d'un calcul, soit par la réplétion de la vessie ou du rectum, ou encore par une lésion de la moelle, restent bornées aux corps caverneux. Malgré leur longue durée, elles sont plutôt pénibles que voluptueuses, et, loin de solliciter le malade aux actes vénériens, elles lui font désirer l'intervention de la médecine pour les faire cesser. C'est ce qui justifie la distinction entre le priapisme et le satyriasis. (*Voy.* ces mots.) Dans le premier état, il y a turgescence et roideur de la verge, sans participation du bulbe et du gland, et, par conséquent, sans sensation voluptueuse ; dans le second, toutes les parties de l'appareil génital sont simultanément en action.

Chez la *femme*, les organes érectiles des parties génitales externes sont

construits d'après un type analogue à ceux de l'homme. Nous n'avons pas à les décrire ici (*Voy.* VULVE); mais si, chez l'homme, l'érection est une condition indispensable pour l'exercice des fonctions génitales, en dehors de la sensation de plaisir qui s'y rattache; chez la femme, ces appareils sont disposés exclusivement pour un but de volupté, et la copulation, voire même la fécondation, peut avoir lieu sans leur participation. On pourrait presque affirmer que c'est le cas le plus fréquent.

Les mouvements érectiles chez la femme sont aussi bien moins compliqués que chez l'homme. Par l'érection du clitoris, le gland de cet organe est poussé vers l'axe de la vulve, de façon à être soumis aux frottements du pénis. Les bulbes du vestibule, en se gonflant, rétrécissent l'entrée du vagin et augmentent ainsi les sensations voluptueuses chez le mâle. En même temps, le muscle constricteur du vagin, qu'on fait mieux d'appeler constricteur du bulbe, refoule le sang de ces organes vers le clitoris et en complète l'érection.

D'après mes injections, il n'existerait pas de mécanisme autoclave pour les veines caverneuses du clitoris et, si l'on compare le faible volume de cet organe avec l'immense développement des bulbes du vestibule, on n'en comprend pas la nécessité. Quand le sang accumulé dans ces réservoirs est comprimé entre leurs muscles constricteurs et la verge, il est chassé vers le clitoris et suffit pleinement pour le gorger.

En résumé, voici comment je comprends l'acte compliqué de l'érection chez l'homme. Une sensation visuelle ou tactile, un rêve ou un simple souvenir provoque un premier acte réflexe, qui dilate les artères des appareils érectiles. Le sang déversé brusquement dans ces parties est arrêté dans les corps caverneux par la fermeture autoclave de leurs veines; il distend leur membrane albuginée jusqu'à la résistance complète; la contraction des muscles trabéculaires soutient d'ailleurs cette membrane et augmente la raideur générale de l'organe. En même temps, le sang est versé en abondance dans le gland, mais, comme il s'en échappe sans obstacle, il n'y provoque qu'une simple turgescence et un vague désir de volupté. Bientôt les frottements répétés du gland appellent, par un nouvel acte réflexe, les contractions des muscles ischio et bulbo-caverneux. Les veines efférentes de ces parties sont comprimées en même temps que le sang est refoulé d'arrière en avant. L'érection du gland est complète, l'orgasme vénérien à son apogée, et un troisième acte réflexe portant sur les vésicules séminales provoque l'éjaculation. Alors les artères se resserrent et le sang, accumulé dans les organes érectiles s'écoule par les voies normales.

DE GRAAF (Regn.), De mulierum organis generationi inservientibus tractatus novus cum figuris. Leyde, 1672.

KOBELT, Die männl. und weibl. Wollust-Organe des Menschen und einiger Saugethiere in anatomisch-physiologisch. Beziehung, Freiburg, 1844. — De l'appareil du sens génital des deux sexes (1844), trad. de l'allemand par H. Kaula. Strasbourg, 1851.

MERCIER, Recherches sur les maladies des organes génito-urinaires. Paris, 1841.

DEBROU, Examen physiologique du mécanisme de l'érection, à propos d'une variété de priapisme, etc. (*Gazette méd. de Paris*, 1850, p. 698), et réponse de Mercier (*ibid.*, 1850).

Robin (Ch.), Observations sur la constitution du tissu érectile (*Mém. de la Société de biologie*, 4e série, t. I, année 1864. Paris, 1865, p. 77).
Rouget (Ch.), Du tissu érectile. Thèse de concours, Paris, 1856, et *Journal de physiologie* de Brown-Séquard, 1858. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1857. — Des mouvements érectiles (*Arch. de physiologie norm. et pathol.*, 1868, p. 671).
Eckhard (C.), Zur Lehre von dem Bau und der Erektion des Penis, *in* Beiträge zu Anat. u. Physiol. Giessen, 1867, IV, p. 71, et Schmidt's *Jahrbücher der gesammten Medicin.*
Legros (Ch.), Des tissus érectiles et de leur physiologie. Thèse de doctorat. Paris, 1866. — Mémoire sur l'anat. et la physiol. du tissu érectile (*Journal de l'Anatomie de Robin*, Paris, 1868, p. 1).
Ercolani (J. B.), Des tissus et des organes érectiles; résumé par le Dr Luciani, in *Journal de l'Anatomie* de Robin. Paris, 1869, p. 365.

Tumeurs. — Définition. — Le nom de *tumeurs érectiles* a été appliqué par Dupuytren à des néoplasmes formés par une agglomération de vaisseaux se laissant plus ou moins distendre par le sang, de façon à simuler l'érection.

Ces tumeurs, désignées autrefois sous le nom de *loupes variqueuses* (J. L. Petit), *anévrysmes par anastomoses* (J. Bell), *fongus hématode* (Maunoir, Lobstein), *tumeurs fongueuses sanguines* (Boyer, Roux), étaient mal connues et l'on rangeait volontiers dans cette catégorie toute production morbide ayant la propriété de saigner au moindre contact. Il a fallu les récents progrès de l'anatomie pathologique pour séparer nettement ces différentes espèces. Certains sarcomes ou carcinomes, il est vrai, présentent une richesse de vaisseaux telle que le tissu fondamental en est complétement masqué. Néanmoins c'est ce dernier qui constitue la partie essentielle de ces productions et leur imprime un caractère spécial de malignité, qui manque aux tumeurs érectiles proprement dites; il convient donc de les en éliminer.

Les tumeurs érectiles sont formées, soit par un lacis de capillaires volumineux, d'où le nom de *télangectiasies* (von Græfe et von Walther) et de tumeurs *vaso-capillaires* (Gerdy); soit par un tissu aréolaire, analogue à celui de la verge (*tumeurs caverneuses*). Ces deux formes rappellent les différents états du tissu érectile normal et, sous le rapport de la structure, elles méritent le nom de *tumeurs érectiles*. Il n'en est pas tout à fait de même sous le rapport des propriétés; beaucoup d'entre elles, surtout les formes purement cutanées, qu'on désigne aussi sous le nom de *nævi materni*, ne présentent aucune turgescence ou ne sont susceptibles que d'une dilatation très-limitée; mais les tumeurs plus volumineuses sont d'ordinaire manifestement érectiles et, si elles acquièrent rarement la dureté du pénis, elles sont au moins comparables au tissu érectile du dindon.

En raison de ces différences de propriété, on a proposé, dans ces derniers temps, pour les tumeurs érectiles, le terme générique d'*angionomes* (Follin), ou celui plus correct d'*angiomes* (Virchow), qui a en même temps l'avantage de concorder avec les désignations des autres néoplasmes.

Nous comprenons donc sous le nom de *tumeurs érectiles* ou d'*angiomes*, des tumeurs constituées par des vaisseaux de nouvelle formation, en

en excluant tous les néoplasmes dont la gangue est différente et où les vaisseaux, quelque développés qu'ils soient, ne sont qu'un épiphénomène. De ce côté, la délimitation est assez facile. Par contre, les angiomes se relient par des transitions presque insensibles aux anévrysmes d'une part et aux varices de l'autre. Les *tumeurs cirsoïdes*, par exemple, sont rangées tantôt parmi les anévrysmes et tantôt parmi les angiomes. Leur structure est semblable à celle de ces derniers, sauf que la dilatation porte sur de petites artères, au lieu de porter sur les capillaires; aussi la comprendrons-nous parmi les angiomes. D'un autre côté, l'artériectasie simple, cette dilatation hypertrophique des artères, si fréquente chez les vieillards, doit être évidemment rapprochée des anévrysmes, quoique l'altération anatomique soit analogue à celle des tumeurs cirsoïdes.

Pour le système veineux, nous trouvons la varicocèle et les hémorrhoïdes, qui, sous certains rapports, participent des caractères des tumeurs érectiles; mais l'usage a prévalu de les ranger parmi les *varices*.

Dans le système lymphatique, on a décrit, sous le nom de *tumeurs caverneuses lymphatiques* ou de *lymphangiomes*, des néoplasies analogues aux tumeurs érectiles sanguines; il en sera traité à propos des maladies des lymphatiques.

Nous commencerons par étudier les tumeurs érectiles en bloc, sauf à revenir plus tard sur certaines espèces d'angiomes que nous aurons appris à distinguer.

Anatomie pathologique. — Nos connaissances sur la structure intime de ces tumeurs sont loin d'être complètes, notamment en ce qui concerne leur développement; la rareté et la difficulté de l'examen histologique en sont la raison principale. On n'a guère l'occasion d'examiner les angiomes sur le cadavre et à leur première période. Les pièces proviennent pour la plupart de tumeurs enlevées par l'instrument tranchant et qui sont vides de sang. La mollesse particulière de leur tissu apporte alors de grands obstacles à la confection des coupes et les vaisseaux, privés de leur contenu, s'affaissent et se confondent. L'injection n'est d'ailleurs guère praticable dans cet état : on n'a pu y recourir que sur quelques tumeurs très-avancées qui avaient entraîné la mort du malade. Les seuls cas qui jusqu'ici, permettent d'entrevoir le mode de formation des angiomes, sont les tumeurs caverneuses du foie. Pour les angiomes cutanés et sous-cutanés les meilleures préparations sont fournies par des tumeurs qui ont été extirpées après ligature préalable, de façon à y retenir le sang. Quand ces pièces sont durcies convenablement dans l'acide chromique, les coupes deviennent aisées et laissent facilement reconnaître les vaisseaux. Mais les circonstances qui permettent l'emploi de ce procédé sont rares.

Ces quelques remarques préliminaires suffiront pour expliquer pourquoi la plupart des figures histologiques des angiomes, donnés par les auteurs, sont purement schématiques. J'ai cherché à combler cette lacune par quelques dessins, que je dois au talent de mon collègue Fréd. Gross et qui sont exécutés d'après nos préparations.

Les angiomes ordinaires, n'ayant pas acquis un développement trop considérable, se présentent sur la coupe comme une éponge fine, de couleur rosée, après l'issue du sang, et qui laisse voir à l'œil nu ou à la loupe une multitude d'ouvertures extrêmement ténues. Quelquefois on y rencontre encore des lobules graisseux ou des îlots du tissu normal dans lequel ces tumeurs sont implantées.

Le microscope, à un grossissement de 300 à 400 diamètres, y fait reconnaître un lacis de capillaires, à parois transparentes, quoique très-épaisses et composées presque entièrement de petites cellules arrondies, renfermant un noyau volumineux (fig. 129). Ces vaisseaux sont ordinairement enlacés et contournés en méandres, ce qui leur donne une certaine ressemblance avec des tubes urinifères de la couche corticale. (*Voy.* fig. 129). Pour cette raison, le rasoir atteint presque tous les vaisseaux perpendiculairement à leur direction et l'on voit surtout des coupes transversales sur la préparation; cependant, sur certains points, on trouve quelques vaisseaux divisés suivant leur longueur (fig. 129, B). Dans deux tumeurs que j'ai extirpées, les vaisseaux étaient presque tous droits et placés parallèlement. Cette disposition, jointe à l'épaisseur de leurs parois, si riches en cellules, leur donnait une analogie frappante avec des glandes sudoripares, si bien qu'à première vue on pouvait croire à une erreur de diagnostic. Mais les nombreux globules sanguins qui remplissaient certaines parties de ces canaux démontraient bien leur nature vasculaire. Je n'ai pas conservé de dessin assez précis de cette variété d'angiomes pour pouvoir le reproduire ici, mais Virchow a également parlé de la possibilité de confondre ces capillaires avec des tubes sudoripares.



Fig. 129. — Préparation d'un angiome capillaire de la joue, vue à un grossissement de 350. — A, Coupes transversales des vaisseaux avec le canal central. — B, Vaisseaux vus en long. — C, Couche de tissu conjonctif entourant les circonvolutions vasculaires.

Souvent, en examinant des tumeurs érectiles dont tout le sang a été exprimé, on a de la peine à voir la lumière centrale des vaisseaux; ceux-ci apparaissent d'abord comme des cylindres pleins, mais, en faisant varier le foyer du microscope on entrevoit bientôt les contours intérieurs de leurs parois. Il est même probable que les appendices pleins, en forme de massues ou de bourgeons, que Fœrster et A. Weber ont signalé sur les capillaires télangiectasiques et qu'ils considèrent comme des proliférations destinées à se canaliser plus tard, ne résultent que d'une erreur d'observation.

Les vaisseaux formant les angiomes sont cylindriques, avec des renflements variqueux par places (fig. 130). Ils ont en général un volume assez égal; cependant on en rencontre presque dans chaque préparation quelques-uns qui sont plus volumineux que les autres. (*Voy.* A, fig. 130.) Plus l'angiome est ancien et plus les vaisseaux sont larges et irréguliers. Leur contour extérieur est toujours formé par une ligne nette (fig. 130) et généralement ils sont séparés les uns des autres par une couche de tissu conjonctif fibrillaire dont l'épaisseur varie selon les cas (fig. 130). Leur canal central, au contraire, est irrégulier, mal délimité, ce qui pourrait résulter de leur rétraction après l'issue du sang. En tout cas, je n'y ai jamais vu l'indice de cet épithélium fusiforme que quelques auteurs y décrivent. Dans les vaisseaux plus gros, la surface interne paraît tomenteuse et l'on y aperçoit en beaucoup d'endroits des filaments contenant un ou plusieurs noyaux (fig. 130) et qui rappellent les végétations de l'endocardite. C'est peut-être là le point de départ des phlébolithes que l'on rencontre si souvent dans les anciennes tumeurs érectiles.

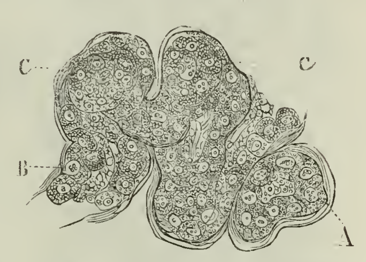


FIG. 130. — Vaisseau du même angiome que celui de la figure 100, vu dans une certaine étendue. — A, Coupe transversale du vaisseau. — B, Cellules de la paroi vasculaire. — *c*, Points d'inflexion du vaisseau.

La paroi même de ces vaisseaux est très-épaisse et formée par une substance fondamentale hyaline, dans laquelle on constate de nombreuses cellules arrondies ou elliptiques (*voy.* AA, fig. 129), avec un noyau volumineux et réfringent. Dans les plus petits vaisseaux, ces cellules forment au moins une double couche le long de la paroi. La structure de ces vaisseaux est donc celle des capillaires, mais avec des parois plus épaisses et plus riches en cellules. Il est difficile de dire jusqu'à quel point cette épaisseur résulte de la rétraction du vaisseau, à la suite de l'expulsion de son contenu.

Quand la coupe rencontre une petite artère, celle-ci ne se distingue pas des capillaires par un volume plus considérable, mais par la couleur plus foncée des parois et par les noyaux allongés des muscles lisses, qui y forment un dessin régulier.

Jusqu'à présent nous n'avons parlé que d'*angiomes capillaires* auxquels on peut conserver le nom de *télangiectasies*, en se rappelant toutefois qu'il ne s'agit pas d'une simple dilatation des capillaires, mais, d'une véritable hypertrophie, cette forme de tumeur érectile est incontestablement la plus fréquente; mais, à côté d'elle, on en observe d'autres qui méritent le nom d'*angiomes caverneux* en ce que leur structure se rapproche de celle de la verge. Au lieu d'un plexus de capillaires, on trouve des aréoles plus ou moins larges et régulières. On peut admettre, avec beaucoup de probabilités, que ces dernières résultent de la dilatation progressive de capillaires préexistants. C'est ce que Rindfleisch a représenté

dans la figure 131, où l'on voit la transformation successive d'un lobule de graisse normale en tissu caverneux.

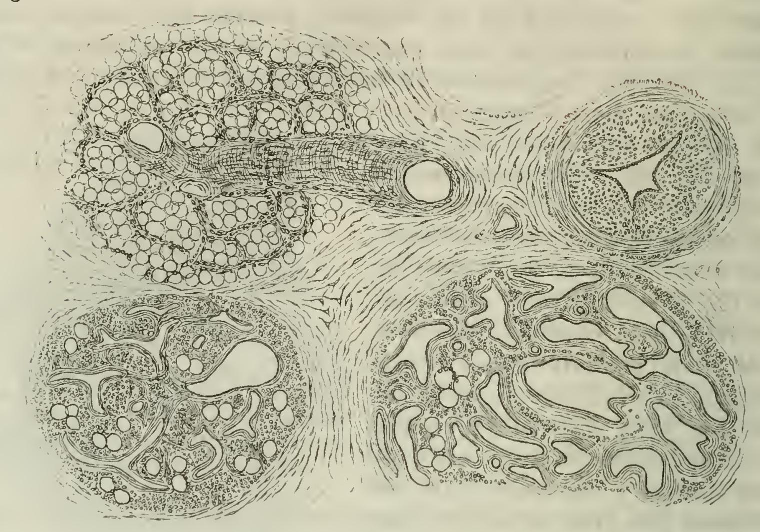


FIG. 131. — Développement d'une tumeur érectile, au dépens du tissu adipeux. En haut, à droite, coupe d'une artère; les trois lobules graisseux représentent les différents degrés de développement du tissu érectile. Grossississement : 1/300. (RINDFLEISCH, *Histologie*.)

Dans toute télangiectasie d'un certain développement, on trouve des indices de ces formations caverneuses. A côté des capillaires, on rencontre, en certaines places, des coupes de vaisseaux beaucoup plus considérables, quoique possédant la même structure (fig. 132). Leur paroi est encore très-épaisse, mais ils ne sont plus cylindriques ; ils sont plutôt elliptiques ou cordiformes. La cavité centrale se présente sous forme d'une fente allongée



FIG. 132. — Préparation du même angiome que les figures précédentes ; grossissement 350. — A, Coupes transversales de vaisseaux capillaires. — B, Coupes de vaisseaux considérablement élargis, en voie de transformation caverneuse. — C, Lumière centrale de ces parties caverneuses.

ou étoilée, quelquefois c'est une véritable lacune. Chacun de ces vaisseaux est entouré d'une zone de tissu conjonctif d'autant plus épaisse que la dilatation est plus prononcée. Quelques anatomistes y ont vu des fibres musculaires et nerveuses. Si ces cavités s'élargissent encore d'un degré, que leurs parois se tassent, s'amincissent et s'organisent en tissu fibreux, on a sous les yeux un tissu caverneux presque normal (fig. 133).

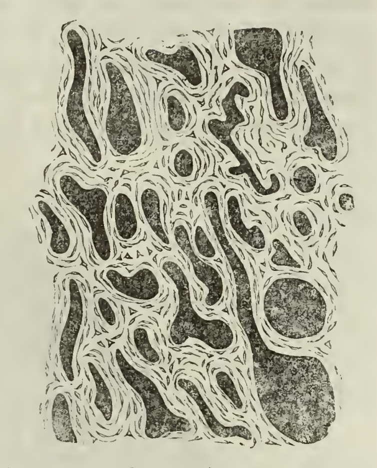


Fig. 133. — Substance d'une tumeur caverneuse de l'orbite en pleine voie de développement. (Grossissement : 1/300.) — (Rindfleisch, *Histologie pathologique.*)

Arrivée à ce degré, la tumeur caverneuse peut subir encore des métamorphoses ultérieures, soit par la dilatation de plus en plus forte des cavités et la résorption des cloisons intermédiaires, soit par l'hypertrophie du tissu fibreux de ces cloisons qui amène finalement l'oblitération de la tumeur.

Ces transformations successives s'observent facilement sur les *angiomes caverneux du foie*, qui sont assez fréquents. Ils se présentent à l'œil nu

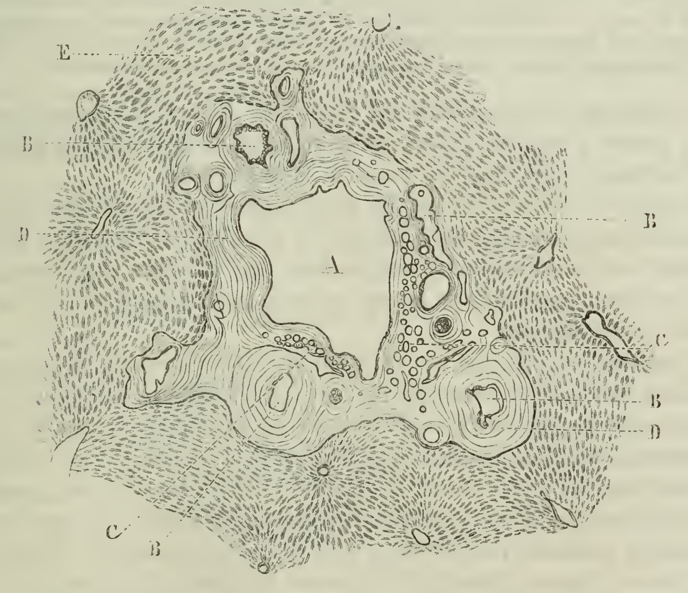


Fig. 134. — Tumeur caverneuse du foie, vue à un grossissement de 100°. — A, Espace caverneux, résultant de la dilatation énorme d'un vaisseau. — B, B, B, Vaisseaux en voie de dilatation. — C, C, Vaisseaux capillaires de nouvelle formation. — D, D, Gangue fibreuse qui entoure les vaisseaux dilatés. — E, Tissu normal du foie.

sous forme de petites masses arrondies (fig. 134) qui dépassent rarement

le volume d'une noisette et tranchent par leur couleur violacée sur le reste de l'organe. Ils ne constituent pas de tumeur à proprement parler, puisque le néoplasme ne forme pas relief à la surface de l'organe, mais se substitue au tissu normal. D'après Virchow, l'altération commence par la formation de nouveaux vaisseaux capillaires entre les cellules hépatiques. Sur notre coupe (fig. 135), on voit effectivement de nombreux lacis vasculaires dans les parties les moins avancées du néoplasme ; puis cer-



Fig. 135. — Portion de la préparation de la figure 134, vue à un grossissement plus considérable (350). — A, Coupes de vaisseaux dilatés et caverneux, en partie vides, en partie remplies de sang. — B, Vaisseaux capillaires de nouvelle formation autour des parties caverneuses. — C, Membrane interne des espaces caverneux plissée et tomenteuse.— Végétation de cette membrane interne. — Tissu conjonctif entourant les parties caverneuses.

tains vaisseaux vers le centre des lobules se dilatent en même temps que leurs parois s'hypertrophient et finalement on trouve, à la place du lobule hépatique, un tissu caverneux à larges aréoles.

En somme, on peut *considérer l'angiome caverneux comme un second degré de l'angiome capillaire simple*, et il me paraît probable que toute tumeur érectile commence primitivement par la forme capillaire et n'arrive qu'ultérieurement à la forme caverneuse. Il existe d'ailleurs beaucoup d'états de transition.

L'origine des vaisseaux des tumeurs érectiles est encore un sujet de controverse. Rokitansky admet que les parois des angiomes caverneux et même les globules sanguins qu'ils renferment sont de nouvelle formation, et qu'ils existent d'abord sans communication avec les vaisseaux, avec lesquels ils ne s'aboucheraient que plus tard. D'après O. Weber, les vaisseaux nouveaux se forment aux dépens du réseau des corpuscules plasmatiques, dont les ramifications se dilatent et reçoivent le sang des artères normales. Pour Fœrster et Virchow, les capillaires des angiomes résultent d'un bourgeonnement des vaisseaux normaux. Il se forme d'abord une traînée de tissu de granulation qui se canalise plus tard. Enfin Rindfleisch considère les tumeurs érectiles comme une simple variété des fibromes ; la gangue fibreuse constitue la néoplasie, les vaisseaux ne sont qu'un épiphénomène. —

Cette dernière opinion est la généralisation d'un cas exceptionnel et ne peut pas être soutenue, pas plus que celle de Rokitansky. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'altération commence par un bourgeonnement des capillaires normaux qui font disparaître par atrophie des tissus intermédiaires ; sous ce rapport, on peut parler d'une *dégénérescence érectile des organes*.

Les tumeurs érectiles sont tantôt *circonscrites* et comme *enkystées* par une enveloppe fibreuse ; tantôt *diffuses*, sans ligne de démarcation précise. Ces dernières sont en général des angiomes en plein développement qui envahissent de proche en proche et souvent avec une grande rapidité, tous les tissus qu'ils rencontrent : muscles, nerfs et jusqu'aux os. Cruveilhier a vu tous les muscles du bras transformés en tissu caverneux; sur une autre pièce, l'os iliaque et le sacrum avaient subi la même dégénérescence. De mon côté, j'ai opéré deux enfants chez lesquels des angiomes cutanés de la région sous-claviculaire avaient envahi toute l'épaisseur du muscle pectoral dans l'espace de trois à quatre mois.

Mais on voit aussi des angiomes diffus rester indéfiniment stationnaires sous forme de taches cutanées.

Les angiomes *enkystés* appartiennent d'ordinaire à la forme caverneuse. La membrane fibreuse qui les entoure est en grande partie de nouvelle formation. Ces tumeurs peuvent encore augmenter de volume par la dilatation de leurs aréoles, mais elles n'envahissent plus de nouvelles portions de tissu, elles se bornent à les refouler.

Les angiomes caverneux subissent dans certains cas des transformations qui amènent une espèce de *guérison spontanée*. Les aréoles, en se dilatant et en se confondant les unes avec les autres, finissent par se réduire à quelques grandes cavités. Au lieu d'une tumeur érectile, l'on a alors une espèce de kyste communiquant avec les vaisseaux. Les orifices de communication s'oblitèrent quelquefois à leur tour, et le sang renfermé dans ces cavités subit les métamorphoses rétrogrades ordinaires. Ce sont ces cas qui ont conduit Rokitansky à sa théorie de la formation de tumeurs caverneuses.

D'autres fois, les tumeurs érectiles, à la suite d'applications de caustiques ou de sétons, se transforment en une foule de petits kystes isolés, à contenu séreux ou gélatineux. Laboulbène, Cruveilhier, Michel (de Strasbourg), en ont réuni un certain nombre d'exemples.

Il arrive aussi que les tumeurs caverneuses se remplissent comme des anévrysmes, de couches de fibrine stratifiées.

Un dernier mode de guérison, le plus fréquent de tous, c'est la transformation fibreuse ; on l'observe à la suite d'inflammations spontanées ou provoquées par le chirurgien. La couche de tissu connectif, qui entoure les circonvolutions vasculaires, les étouffe en quelque sorte par son hypertrophie, et il ne reste plus de la tumeur qu'une masse de tissu inodulaire.

Telles sont en général la structure et l'anatomie pathologique des tumeurs érectiles. Il existe cependant quelques formes plus rares, auxquelles il

convient de consacrer des paragraphes spéciaux; ce sont les *angiomes glandulaires* et *osseux*, et surtout l'anévrysme cirsoïde ou *angiome cirsoïde;* enfin les télangiectasies venant compliquer d'autres tumeurs.

La plupart des auteurs distinguent encore les angiomes en *artériels*, *veineux* et *capillaires;* mais, quand on recherche la raison de ces classifications, on voit qu'elle est basée presque uniquement sur les diverses colorations de ces tumeurs, et nullement sur leur structure intime. Quand elles se présentent avec une couleur rouge vif, on les déclare artérielles; quand, au contraire, la peau qui les recouvre est bleuâtre ou violacée, on admet qu'elles sont veineuses. Mais j'ai toujours vu, que les tumeurs les plus bleues, fournissaient par une piqûre un sang tout à fait rutilant, et que, par conséquent, leur coloration violacée résultait de la translucidité des téguments qui les recouvrent. Quand les circonvolutions vasculaires sont placées immédiatement sous un épiderme aminci, la couleur rouge du sang se transmet sans altération.

On a aussi cru établir le caractère veineux de certaines tumeurs, par ce fait, qu'elles étaient plus faciles à injecter par les veines que par les artères. C'est ainsi que Frerichs et d'autres ont affirmé que les tumeurs caverneuses du foie ne pouvaient pas être remplies par l'artère hépatique. Mais Virchow a démontré le contraire, et il admet que toutes les tumeurs érectiles reçoivent leur sang par les artères. Le fait a été vérifié même pour ces *angiomes*, dits *phlébogènes*, siégeant sur les membres le long du trajet d'une veine et qui communiquent d'ordinaire par des orifices assez larges avec cette dernière.

A la tête, au contraire, il n'est pas rare de voir les artères du voisinage dilatées et se dirigeant vers la tumeur; mais celle-ci n'en est pas moins formée par des capillaires hypertrophiques. Il n'y a de véritablement artériels que les *angiomes cirsoïdes*, dont tout le monde fait une classe à part, et que quelques auteurs rangent même parmi les anévrysmes.

Étiologie, siége, marche. — Dans l'immense majorité des cas, les tumeurs érectiles sont congénitales ou débutent dès les premières semaines après la naissance par une tache cutanée. Deux fois sur trois, la tumeur se développe sur la tête et de préférence sur la face, au pourtour des orifices naturels. Virchow attribue cette prédilection, à l'existence des fentes branchiales, dont ces orifices sont les résidus, et il nomme ces angiomes *tumeurs érectiles fissurales*.

Pour ma part, je suis tenté d'expliquer cette fréquence des angiomes de la tête et le moment de leur apparition, par les violences auxquelles cette partie du corps est soumise pendant l'accouchement. Si l'on considère d'une part que le fœtus se présente le plus souvent par la tête, que cet organe est soumis pendant l'expulsion à des pressions considérables, et que, d'autre part, on voit les anévrysmes cirsoïdes se développer d'une façon bien évidente à la suite de contusions ou de blessures des artères céphaliques, on ne sera pas éloigné d'admettre cette origine. Une autre circonstance qui plaide en sa faveur, c'est que beaucoup d'angiomes, survenus chez l'adulte, ont succédé à des traumatismes.

La fréquence de l'*origine congénitale* des tumeurs érectiles est rendue manifeste par la statistique. Sur 27 malades, affectés de cette maladie, et opérés par moi-même, 19 ont dû l'être avant l'âge d'un an, et 3 dans la première année. Quatre autres tumeurs, opérées chez des personnes de plus de dix ans, dataient également de la naissance. Enfin, un seul cas, parmi les 27, avait apparu à l'âge adulte. Lebert est arrivé à des résultats analogues.

Il est plus difficile d'expliquer l'*influence du sexe* sur la production des tumeurs érectiles, et cependant elle me paraît évidente. Sur mes 27 tumeurs, 23 appartenaient à des personnes du sexe féminin, 2 seulement à des hommes, et 2 fois le sexe n'a pas été noté. Lebert, sur 53 cas, compte 33 femmes et seulement 20 hommes. Lücke remarque également la plus grande fréquence des angiomes chez le sexe féminin.

Quant à l'influence de l'*hérédité*, elle me paraît douteuse, et les histoires de fruits ou d'objets rouges, vus par des femmes enceintes, et qui se seraient reproduits sur le corps du fœtus, doivent être décidément reléguées dans le domaine des fables.

La tête, avons-nous dit, est le *siége de prédilection* des angiomes. Voici quelques chiffres qui le prouvent. Sur 38 cas de Lebert, où le siége est indiqué, 23 occupaient la tête. O. Weber, sur 26 cas, en constate 21 à la tête et tous à la face, 2 au cou et 3 sur les membres. — Enfin mes 27 cas, représentant 29 tumeurs distinctes, se répartissent de la façon suivante : 22 siégeaient à la tête, dont 3 sur le cuir chevelu, 1 dans la glande parotidienne, et 1 dans la glande sous-maxillaire; les 17 autres étaient à la face. Les 7 cas, siégeant sur le tronc, occupaient 2 fois la région sous-claviculaire, 2 fois la main, 2 fois le dos et 1 fois la cuisse.

A la tête même, le siége le plus fréquent des angiomes sont les lèvres, les ailes du nez, les paupières et les environs du pavillon de l'oreille. On en a vu aussi un certain nombre dans le tissu cellulaire de l'orbite. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, le cou, puis les membres, et enfin le tronc et les parties génitales.

Quant au *siége histologique* des angiomes, on peut dire qu'ils débutent le plus souvent dans la peau. Sur mes 29 tumeurs, 12 s'étaient développées exclusivement dans la peau, 12 étaient sous-cutanées, mais avec altération plus ou moins étendue de la peau ; enfin 2 occupaient l'épaisseur de la joue et faisaient saillie du côté de la muqueuse. Il ne reste donc que 3 cas sans altération du tégument, soit externe, soit interne ; ce sont mes deux angiomes glandulaires et une petite tumeur caverneuse des environs de la veine faciale.

Si la peau est incontestablement le point de départ le plus fréquent des angiomes, on les voit s'étendre consécutivement à tous les tissus. C'est ainsi que les lèvres, les paupières, etc., peuvent être dégénérées dans toute leur épaisseur, peau et muqueuse comprises ; ou bien dans une autre région l'angiome s'étend à travers toutes les parties molles jusqu'aux os. Mais ils naissent aussi quelquefois dans les tissus sous-dermiques, quoique ces cas soient plus rares. Le tissu cellulaire graisseux, en

première ligne, puis les muscles et les glandes en grappe, ont été signalés comme les points de départ de ces produits morbides.

Les organes internes ne sont pas indemnes de ces dégénérescences, et quoique les *angiomes internes* ne soient pas accessibles aux moyens chirurgicaux, et qu'en général ils ne donnent lieu à aucun symptôme morbide, ils ont un certain intérêt au point de vue de l'anatomie pathologique. Le foie en est atteint le plus souvent ; sur 1446 autopsies, Sangalli a noté 12 fois des tumeurs caverneuses dans cet organe ; on en a vu aussi très-exceptionnellement dans le rein, la rate, l'utérus et le cerveau. Ces angiomes internes restent en général fort petits, ils dépassent rarement le volume d'une noix, et ne se rencontrent que chez des adultes, preuve qu'ils ne sont pas d'origine congénitale.

La *marche* des tumeurs érectiles est extrêmement variable, et l'on ne peut rien préjuger à cet égard, avant de les avoir observées pendant un certain temps. Tel angiome qui se présente au moment de la naissance comme une petite tache rouge, analogue à une simple piqûre de puce, prendra en quelques semaines un accroissement considérable, tant en largeur qu'en profondeur ; tel autre restera indéfiniment stationnaire à l'état de tache cutanée, de *nævus maternus* proprement dit. D'autres poussent lentement pendant des années, et finissent par envahir la moitié de la tête, qu'ils transforment en un masque hideux. Breschet et Bruns ont figuré des exemples de ce genre.

Certaines tumeurs, après une période d'arrêt plus ou moins longue, se développent brusquement sous l'influence d'une cause fortuite. Les traumatismes, la grossesse ou même la menstruation sont les causes les plus fréquentes de ces accroissements subits. A de nombreux exemples, cités par les auteurs, ajoutons-en un qui m'est personnel. Une dame d'une soixantaine d'années, portait une large tache érectile de la lèvre inférieure depuis sa naissance. A la suite de deux grossesses, cet angiome, qui n'avait jamais grandi, s'étendit aux gencives, mais sans causer beaucoup d'inconvénients. Enfin récemment, pendant une fièvre typhoïde très-grave, le néoplasme des gencives prit un accroissement considérable, au point d'ébranler toutes les incisives inférieures, de former des tumeurs violacées entre les dents et de nécessiter de nombreuses cautérisations. Follin rapporte un cas presque identique.

Les angiomes capillaires chez les jeunes enfants peuvent cependant disparaître spontanément sans laisser aucune trace. Vidal en a réuni quelques observations authentiques, où le seul traitement employé avait consisté en une légère compression digitale. Depaul (thèse de Laboulbène) rapporte même que le tiers des enfants, qui naissent à la Maternité, présentent des nævi, dont la plupart se dissipent en quelques mois.

Par contre, les tumeurs érectiles en train de se développer, et abandonnées à elles-mêmes, finissent par détruire totalement le derme ; les circonvolutions vasculaires restent recouvertes par un épiderme très-mince, qui se rompt sous la moindre pression. Il survient alors des hémorrhagies de plus en plus graves, qui font périr les malades. D'autres

fois la tumeur s'enflamme, se remplit de caillots et se gangrène, ou subit une fonte purulente. Si le malade résiste aux accidents qui en résultent, il est au moins guéri de son affection.

Enfin un dernier mode de terminaison est la transformation kystique ou fibreuse, que nous avons décrite plus haut. Il reste alors des noyaux d'induration, faciles à extirper, mais qui peuvent aussi subsister sans danger ultérieur.

Les angiomes constituent en somme des néoplasmes homœomorphes, hyperplasiques, de nature bénigne, en ce sens qu'ils ne repullulent pas après une extirpation complète. Les récidives qu'on a signalées sont à mettre sur le compte de petits fragments de la tumeur qui ont échappé au chirurgien. Même une destruction incomplète suffit souvent pour en arrêter le développement ou pour en provoquer la métamorphose rétrograde. On a cherché à utiliser cette propriété pour le traitement. Il peut exister, il est vrai, des tumeurs multiples chez le même sujet, surtout aux extrémités, et Esmarch en a extirpé jusqu'à 54 chez une femme ; mais cette multiplicité n'est nullement le résultat d'une généralisation. De même, les angiomes des organes internes ne sont dans aucun rapport de causalité avec les tumeurs externes, et, à ma connaissance, on n'a jamais observé d'angiomes périphériques et viscéraux coexistant sur le même sujet.

Symptômes et diagnostic. — Les *angiomes cutanés* ou *nævi* se présentent sous forme de taches variant depuis le rouge vif jusqu'au violet; quelquefois elles sont un peu élevées au-dessus de la peau, d'autres fois on les trouve pigmentées ou même garnies de poils. Pendant les cris et les expirations prolongées, ces nævi se congestionnent davantage, mais on n'y observe ni pulsations ni bruit de souffle. Sous la pression du doigt, la tache pâlit pour reprendre presque instantanément sa couleur aussitôt que le doigt est levé. Le diagnostic se fait facilement à la simple inspection.

Pour les *angiomes sous-cutanés*, les symptômes sont un peu plus complexes; ils forment des tumeurs circonscrites ou diffuses, selon le cas, et, d'ordinaire, la peau qui les recouvre est dégénérée dans une certaine étendue, et trahit la nature du néoplasme sous-jacent. Quand la peau n'a pas subi elle-même la transformation érectile, elle est au moins amincie; elle présente une couleur bleuâtre qui a fait admettre à tort la nature veineuse de ces productions. En en évacuant le sang par compression, on fait diminuer le volume des tumeurs, et cela d'autant plus complétement, qu'elles ont une structure caverneuse plus prononcée. Quand la pression cesse, elles mettent un certain temps à se remplir de nouveau. La réductibilité de ces angiomes est, du reste, très-variable selon l'épaisseur du stroma fibreux et la dilatation des loges caverneuses. Souvent il reste sous le doigt une certaine masse de tissus qui ne permet pas au chirurgien de décider s'il a affaire à un angiome simple, ou à un lipome, ou à un sarcome télangiectasique.

Quand la tumeur érectile siége sur un membre, la compression de

l'artère principale fait diminuer le volume de la masse. A la tête ou au cou, la compression artérielle a moins d'effet à cause des anastomoses; par contre, tout ce qui entrave la circulation veineuse, la compression des veines efférentes, une position déclive, ou les efforts d'expiration, augmentent le volume de la tumeur. Le même effet est produit par une émotion qui active l'arrivée du sang artériel. Du reste, l'érection des angiomes se borne, en général, à ces simples phénomènes de turgescences.

A l'exception des anévrysmes cirsoïdes, il est rare de trouver des angiomes pulsatiles. Ce caractère se produit quand les artères afférentes dilatées s'ouvrent directement dans des espaces caverneux. On perçoit alors aussi un bruit de souffle quelquefois très-intense, comme je l'ai observé dans un cas siégeant sur la paroi thoracique.

Un caractère commun à tous les angiomes, c'est l'absence de douleur et de gêne fonctionnelle. Cette dernière ne se fait sentir que lorsque la dégénérescence a complétement détruit les parties envahies.

Le *diagnostic* de ces angiomes sous-cutanés est en général facile, grâce à leur position. La couleur de la tumeur, sa réductibilité plus ou moins complète sous la pression des doigts, sa consistance pâteuse, suffisent pour en caractériser la nature. Quand, par exception, ils sont animés de battements, qui siégent sur le trajet d'une artère, et que, de plus, leur enveloppe cutanée n'a pas changé de couleur, on pourrait les confondre avec un anévrysme; mais toutes ces conditions se trouvent rarement réunies. Cependant, pour les tumeurs pulsatiles de l'orbite, le diagnostic différentiel est le plus souvent impossible en raison du siége profond de la lésion. Une erreur plus fréquente c'est de confondre un sarcome ou un carcinome télangiectasique avec un simple angiome. Mais ces néoplasmes ont en général une marche plus rapide; ils sont le siége de douleurs; la peau qui les recouvre est indurée; si, d'ailleurs, ils sont riches en vaisseaux dilatés, ils ne se laissent guère diminuer par la compression, et les tissus qui restent sous la main offrent une consistance plus ferme. Quelquefois on pourrait confondre les angiomes sous-cutanés avec des lipomes ou des abcès par congestion, mais une ponction explorative lèverait au besoin tous les doutes.

L'erreur la plus grave qu'on ait commise, c'est d'entamer une encéphalocèle, ou une méningocèle, au lieu d'une tumeur érectile; la mort rapide du malade en est la conséquence presque inévitable. Cette erreur est surtout difficile à éviter pour certaines hernies cérébrales de la racine du nez ou de l'orbite, qui communiquent par un canal étroit avec l'intérieur de la boîte crânienne, comme Guersant fils en a rapporté un exemple. Si la tumeur est congénitale, elle diminue légèrement par la compression sans accidents cérébraux notables; elle gonfle pendant l'expiration, présente quelquefois de légères pulsations, et peut avoir une couleur bleuâtre ou violacée, tous caractères qui sont propres à l'angiome. C'est son siége qui doit exciter la défiance du chirurgien; il recherchera la trace du canal osseux, qui livre passage à la hernie cérébrale, et, dans le doute, il

devra s'abstenir, car la ponction explorative qui pourrait l'éclairer n'est pas sans danger, même si elle est pratiquée avec un instrument très-fin.

TRAITEMENT. — La crainte de l'hémorrhagie, le désir d'éviter des cicatrices difformes, le siége et l'étendue si variables des tumeurs érectiles, ont fait naître des méthodes de traitement presque innombrables. On peut les diviser en quatre grandes classes comprenant chacune de nombreux procédés. Nous allons les exposer rapidement, sauf à en apprécier ensuite les indications spéciales, selon le siége et l'étendue de l'angiome.

I. *Méthodes destinées à détruire la tumeur érectile en totalité.* — L'*extirpation* est, de toutes ces méthodes, la plus rapide, la plus sûre au point de vue de la destruction radicale, et celle qui laisse les cicatrices les moins apparentes; mais c'est aussi la plus dangereuse sous le rapport de l'hémorrhagie. Un certain nombre de malades, principalement les enfants, ont péri pendant l'opération ou immédiatement après. (Bücherer, Wardrop, cités par Bruns, loc. cit., p. 142.) C'est pour cette raison que beaucoup de chirurgiens n'osent pas y recourir malgré ses avantages incontestables. Il existe cependant différents procédés qui permettent d'éviter d'une façon presque certaine la perte de sang. D'abord il faut se rappeler le procédé judicieux de J. L. Petit, et opérer dans les parties saines, un peu au delà des limites de la tumeur. Si celle-ci est circonscrite, on peut l'énucléer de cette façon, en ne perdant pas plus de sang que pour toute autre tumeur de même volume.

Une autre règle à suivre, c'est d'opérer ou très-vite ou très-lentement; on suivra la première voie si l'angiome siége dans des régions où il n'y a pas d'organes importants à ménager. La tumeur est enlevée par trois ou quatre coups de bistouri, et l'on applique aussitôt les hémostatiques. Le plus simple d'entre eux, c'est l'application d'une suture un peu serrée si les circonstances le permettent. Dans le cas contraire on procède à petits coups, en liant soigneusement tous les vaisseaux à mesure qu'ils se présentent. On peut abréger ce procédé en se munissant de pinces presse-artères, qu'on suspend rapidement aux vaisseaux, qui laissent échapper le sang.

Enfin un autre procédé, que j'ai employé un certain nombre de fois avec succès, consiste à circonscrire la tumeur entre trois ou quatre aiguilles à acupressure, qui compriment les vaisseaux afférents. On les retire après avoir procédé à l'hémostase, ou on les laisse quelques heures en place. Sur le front ou le cuir chevelu, les vaisseaux nourriciers de la tumeur peuvent aussi être comprimés entre deux lames de plomb disposées en croissant.

Grâce à l'emploi de l'un ou l'autre de ces moyens, on peut aborder l'extirpation de tumeurs érectiles même volumineuses, sans craindre une hémorrhagie sérieuse. De toute façon il faut ménager avec soin la peau, et toutes les fois qu'elle se laisse encore soulever en pli, il convient de la conserver en la disséquant de la tumeur sous-jacente, dût-elle même même présenter quelques arborisations vasculaires. Dans certains cas rares, quand la tumeur érectile occupe tout un doigt ou même tout un membre, comme Cruveilhier et d'autres en rapportent des exemples,

l'extirpation se transforme en amputation ; enfin l'extirpation de certains angiomes du visage devra être suivie d'autoplastie.

Les *caustiques* ont été appliqués un grand nombre de fois sur les tumeurs érectiles dans le but de les détruire sans risque d'hémorrhagie ; mais ils nécessitent le sacrifice complet de la peau, même lorsqu'elle n'est pas altérée. Les substances usitées le plus fréquemment sont la pâte de Vienne ou la potasse, pour la destruction de la peau, et la pâte au chlorure de zinc, pour celle des parties profondes. On a, d'ailleurs, employé bien d'autres remèdes qu'il serait oiseux d'énumérer ici. Les caustiques liquéfiants à la potasse fusent facilement, provoquent toujours un certain suintement sanguin qui s'arrête, du reste, par l'application d'une rondelle d'amadou ou de pâte de Canquoin. Le point délicat de cette méthode, c'est de détruire toutes les parties malades sans attaquer des tissus sous-jacents importants, comme, par exemple, les os, quand on opère dans leur voisinage. Si une première application de caustique est restée incomplète, on le reconnaît à la couleur des bourgeons charnus, qui sont plus gros, plus violacés, d'apparence fongueuse, et qui saignent au moindre contact. Il faut alors revenir aux applications de caustiques.

Au lieu de ce procédé, on peut aussi employer les *cautérisations de dedans en dehors* au moyen de flèches de pâte au chlorure de zinc, et, de cette façon, on peut quelquefois ménager une partie de la peau. La meilleure manière de procéder, c'est de traverser de part en part la tumeur avec un trocart, dont on remplace la tige par un cylindre de pâte caustique de dimensions appropriées. En lardant la tumeur à intervalles convenables, on la détruit du coup. Si l'on craint un action trop énergique, on peut procéder par séances successives. Cette méthode n'est, du reste, qu'une application plus large du séton caustique que nous retrouverons plus bas. Je l'ai employée plusieurs fois avec succès, notamment chez un enfant d'un an portant une tumeur caverneuse cutanée et sous-cutanée, qui occupait l'apophyse mastoïde, le lobule de l'oreille et toute la région parotidienne jusqu'au milieu de la mâchoire. La tumeur a pu être détruite sans aucune perte de sang ; la partie difficile de l'opération, c'est d'apprécier le volume et le nombre des cylindres qu'il convient d'introduire.

La *ligature* s'emploie également pour enlever les tumeurs érectiles sans perte de sang. Si la tumeur est pédiculée, l'application du lien constricteur est extrêmement simple, sinon il faut passer des aiguilles dans les tissus sains au-dessous de la masse, pour obtenir un pédicule artificiel. La constriction doit être assez forte pour gangrener rapidement les parties dégénérées; à cet effet il est utile de se servir d'un fil de caoutchouc d'après le procédé d'Ad. Richard, à moins qu'on n'ait recours à la *ligature extemporanée* ou à l'*écrasement linéaire*. Quand la tumeur a une base d'implantation large, on la fractionne par des ligatures multiples d'après le procédé de Rigal (de Gaillac). Pour faciliter l'action des fils, on peut inciser préalablement la peau saine sur les limites de la dégénérescence, mais, en tout cas, il faut rejeter la *ligature sous-cutanée*, qui,

sous prétexte de ménager les téguments, crée sous la peau un foyer de gangrène extrêmement dangereux.

La *galvano-caustie thermique* (Middeldorpf, 1854) participe à la fois aux avantages de la ligature et à ceux de la cautérisation, à condition qu'on procède assez lentement à la division des tissus, pour éviter l'hémorrhagie. (*Voy.* GALVANO-CAUSTIE, t. XII, p. 544.) Elle détrônerait certainement presque toutes les autres méthodes, voire même le bistouri, si les appareils n'étaient si compliqués et si coûteux.

II. *Méthodes destinées à modifier la tumeur sans la détruire entièrement.* — Ces méthodes, très-nombreuses, ont pour but d'oblitérer les vaisseaux de la tumeur et d'y provoquer l'une ou l'autre des métamorphoses rétrogrades, que nous avons appris à connaître dans l'anatomie pathologique. Elles ont l'avantage de produire des lésions peu étendues, mais elles sont extrêmement incertaines dans leurs effets. A côté de quelques cas de guérison complète, on compte beaucoup de résultats partiels ou même d'insuccès absolus. Elles constituent néanmoins une ressource précieuse pour des angiomes très-étendus en surface qu'il est impossible de détruire totalement.

Nous comprenons parmi ces méthodes : 1° L'application de *teinture d'iode*, employée une seule fois par Bulteel (de Plymouth) pour un nævus superficiel. Succès après trois mois de badigeonnage ; 2° les *astringents* appliqués sur la peau. Dieffenbach dit avoir guéri des télangiectasies très-étendues par l'emploi persévérant de solutions d'alun ou d'acétate de plomb. Broca recommande le perchlorure de fer badigeonné sur une surface dénudée par un vésicatoire. D'après mon expérience, ce procédé est fort douloureux, mais il réussit pour des taches cutanées superficielles et ne laisse pas de cicatrice; 3° la *vaccination* a donné un assez grand nombre de succès, mais plutôt en détruisant la tumeur par inflammation, qu'en la modifiant. Aussi laisse-t-elle des cicatrices blanches apparentes. Pour une petite tumeur, on fera une série d'inoculations à sa périphérie, de façon à obtenir des pustules confluentes. Si elle est plus volumineuse, il faut en outre vacciner la peau, qui recouvre la masse. A cet effet, il sera prudent d'y appliquer un petit vésicatoire, qu'on pansera avec un linge imbibé de vaccin ; car, en y pratiquant des piqûres, le sang laverait le virus et détruirait l'effet de l'inoculation. Ou bien on traverse la tumeur par des sétons filiformes, qu'on laisse en place jusqu'à suppuration du trajet ; puis seulement on les enduit de vaccin, pour faire pénétrer celui-ci dans l'intérieur du néoplasme. Nélaton a même pris la précaution de garantir les ouvertures cutanées, au moyen de petites canules pour faire agir le vaccin sur la partie centrale de la tumeur, et éviter les cicatrices. Il dit avoir réussi de cette façon.

En somme, la vaccination agit comme la cautérisation, mais elle est plus incertaine.

4° Quand les enfants ont déjà été vaccinés, on peut essayer des *inoculations d'huile de croton* ou des *frictions avec la pommade de tartre stibié.*

5° Les *injections sous-cutanées de liquides caustiques ou coagulants*

ont été pratiquées en général avec des résultats incomplets ou douteux, quelquefois elles ont causé la mort du malade. Dès les années 1830-40, les Anglais ont commencé à injecter des substances caustiques dans des trajets sous-cutanés, créés préalablement au moyen du bistouri ou de l'aiguille à cataracte. On a injecté ainsi de l'acide nitrique (Lloyd, 1828), de l'ammoniaque (Paget), de l'acide tannique (Walton), de l'alun, du nitrate acide de mercure (Bérard), de l'acide citrique (Pétrequin). Enfin, depuis l'invention de la seringue de Pravaz, c'est surtout au perchlorure de fer qu'on a eu recours. Mais les espérances fondées sur cette dernière substance ont été bientôt déçues. Dans les angiomes capillaires, le liquide pénètre plutôt dans le tissu cellulaire, que dans les vaisseaux et occasionne des suppurations gangréneuses graves ; dans les angiomes caverneux, on arrive à la vérité à coaguler le sang, mais les caillots se redissolvent ou du moins n'arrêtent pas les progrès de la tumeur.

Dans un certain nombre de cas, le liquide, injecté sans précaution, a même pénétré dans les veines et occasionné des morts subites par embolie (Stuenson, Kummer *in* Lücke, *loc. cit.*).

6° Un procédé plus facile à employer et qui offre moins d'inconvénients, c'est le *séton* soit *simple*, soit *caustique*. Sur le trajet du séton il se forme une traînée de tissu cicatriciel, qui cloisonne la tumeur, la capitonne, et, en multipliant ces traînées, on tâche d'obtenir sa transformation complète en tissu inodulaire. De toute façon, le séton doit avoir le même volume que l'aiguille qui sert à le placer, pour boucher les ouvertures et s'opposer à l'hémorrhagie. L'insuffisance du séton simple fut bientôt reconnue, c'est ce qui engagea d'abord Fawdington (1830) à l'enduire de poudre de Vienne pour augmenter son action. Follin, et après lui Herrgott (de Strasbourg), se sont servis de vermicelles de pâte de Canquoin, qu'ils placent au moyen d'un trocart. Fawdington a obtenu des guérisons, mais en complétant l'action du séton par d'autres moyens. Follin et Herrgott n'annoncent que des succès partiels. De mon côté, j'ai, dans une série de cas, employé des sétons imbibés de perchlorure de fer. Après avoir traversé la tumeur en différents sens avec des trocarts fins, je remplissais la canule avec une mèche de coton, imbibée de solution ferrique et qui restait en place jusqu'à suppuration abondante; je voulais de cette façon éviter le danger des injections. La tumeur durcissait d'abord, puis s'affaissait ; mais, malgré des perforations nombreuses et répétées, je n'ai pas obtenu une seule guérison complète par ce moyen. Au bout d'un certain temps, les parties intermédiaires se développaient et reproduisaient le volume premier de la tumeur. Je crois qu'il en sera toujours ainsi pour des angiomes en voie de développement. Si on veut les attaquer par le séton caustique, il faudra l'appliquer de telle façon que la tumeur soit détruite en totalité, comme je l'ai indiqué plus haut.

Néanmoins, le procédé du séton est utile dans les angiomes très-étendus, inaccessibles aux méthodes radicales et qui cependant ont cessé de grandir.

7° L'*acupuncture* (Velpeau, 1830), la *galvano-caustie thermique*, l'*en-*

foncement de clous rougis au feu sont en somme des procédés analogues au séton et sont passibles des mêmes réserves. Lallemand (1833) a obtenu une guérison complète en enfonçant jusqu'à 120 épingles à suture dans une tumeur érectile, et en les entourant de fils en huit de chiffre pour en augmenter l'action. Néanmoins ce moyen employé par d'autres a le plus souvent échoué. Nussbaum (de Munich) au lieu d'épingles fait pénétrer dans la tumeur des clous rougis en grand nombre, et il cite un certain nombre de succès. Avec le cautère ou le séton thermo-électrique, Crussell, Middeldorpf, Sédillot, Nélaton ont produit des effets analogues; mais, je le répète, ces moyens ne donnent des résultats complets qu'à condition d'être appliqués sur un grand nombre de points et de détruire la tumeur presque totalement.

8° La *galvano-caustie chimique*, qu'on nomme à tort électrolyse, a été également dirigée contre les angiomes. Nélaton et Lücke en ont retiré de bons effets.

9° Le *broiement sous-cutané* dans le but de provoquer des brides cicatricielles est très-incertain. L'*incision simple*, appliquée aux angiomes des orifices naturels, offre plus d'avantages. Je lui dois la guérison radicale d'un angiome, occupant toute l'épaisseur d'une aile du nez, que je ne pouvais exciser sans difformité, et qui avait déjà résisté à des sétons imbibés de perchlorure de fer. Avec un petit bistouri je dédoublai l'aile du nez dans toute sa hauteur, en un feuillet cutané et un feuillet muqueux; un linge imbibé de perchlorure fut glissé dans la fente et maintenu pendant une heure au moyen d'une pince presse-artère, qui comprimait les deux parois de l'aile du nez. L'enfant guérit radicalement sans aucune difformité. A la lèvre, un procédé analogue a été employé par Rigaud (de Strasbourg); il divisa la lèvre selon sa hauteur en trois feuillets.

On a également cherché à arrêter les progrès de tumeurs érectiles en les circonscrivant par des incisions; mais ce procédé ne peut réussir que dans certaines régions déterminées. Lawrence sauva ainsi un doigt envahi par une tumeur érectile, en incisant circulairement, à la base du doigt, tous les téguments, à l'exception des tendons et du périoste. Les artères collatérales durent être liées. Mais dans une autre région, on ne peut jamais atteindre par une incision circulaire tous les vaisseaux qui alimentent ces tumeurs.

10° Les *excisions partielles et répétées* de portions ovalaires ou cunéiformes de la tumeur ont été surtout pratiquées par Dieffenbach (1845). Il appliqua ce procédé aux angiomes de la face trop étendus pour être enlevés en totalité. Les excisions doivent se succéder à cinq ou six semaines d'intervalle et l'ellipse est placée tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre pour attirer la peau avoisinante, sans causer des cicatrices difformes. Afin d'exécuter l'opération sans hémorrhagie dangereuse, le chirurgien de Berlin saisissait la portion à exciser entre les branches d'une pince à coulisse, sous laquelle il passait préalablement quelques fils à suture. D'un coup de bistouri, il abrasait la partie saisie et serrait aussitôt les nœuds. Quelques épingles complétaient la réunion et achevaient d'arrêter le sang.

III. *Méthodes destinées à suspendre le cours du sang dans la tumeur.* — Elles ont pour but d'atrophier les vaisseaux dont se composent les tumeurs érectiles, en empêchant le sang d'y arriver; mais, en raison de la multiplicité des anastomoses et de la vitalité des parois vasculaires dans les angiomes, ce but est rarement atteint.

1° La *ligature temporaire* employée par Macferlane (1832) semble devoir rentrer dans cette catégorie, puisqu'il enleva les liens au bout de vingt-quatre heures ; néanmoins la guérison se fit par gangrène, malgré la courte durée de la constriction.

2° La *compression* a été exercée quelquefois avec avantage chez de très-jeunes enfants sur des nævi superficiels du crâne ; mais le plus souvent elle a échoué même dans ces conditions favorables. Ailleurs elle n'a aucune chance de succès.

3° La *ligature des artères afférentes au pourtour de la tumeur* semble extrêmement rationnelle, surtout quand ces artères sont dilatées, et cependant ce moyen est resté inefficace entre les mains d'un Dupuytren, d'un A. Cooper, d'un Warren, etc.

Nous ne mentionnerons qu'en passant la proposition de Malgaigne de *lier les veines efférentes*, imitation de la méthode de Brasdor pour les anévrysmes.

4° *Ligature du tronc artériel principal.* — Cette méthode a été presque exclusivement appliquée sur la carotide pour des tumeurs érectiles de la tête, très-étendues. Seulement la ligature de la carotide du côté malade ne suffit pas, en général, à cause du grand nombre d'anastomoses, et il faut encore lier celle du côté opposé. C'est ainsi que A. Robert et Kuhl obtinrent des guérisons par une double ligature. D'autres chirurgiens ont été moins heureux. Mussey, après la ligature des deux carotides à douze jours d'intervalle fut encore obligé d'extirper la tumeur. Bruns a réuni dix cas de tumeurs cirsoïdes traitées par la ligature de la carotide. La mort survint deux fois à la suite de l'opération ; dans deux cas il y eut une amélioration durable ; la tumeur continua à se développer dans les six autres, parmi lesquels sont comprises les trois opérations de ligature double mentionnées plus haut.

Ce moyen thérapeutique, outre qu'il est fort dangereux, est donc loin d'être certain ; néanmoins il doit être conservé pour les cas extrêmes. Mais au lieu de lier la carotide primitive, on se bornera à lier la carotide externe, à l'exemple de Maisonneuve, de Richet, de Bruns ; par là, on évitera au moins les accidents cérébraux qui sont l'une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables à la suite de ces opérations. (*Voy.* art. CAROTIDES, t. VI, p. 374.)

Pour les tumeurs pulsatiles de l'orbite, la carotide a été liée assez souvent avec succès. Demarquay en a réuni un grand nombre de cas dans son traité; mais comme il est presque impossible de savoir s'il s'agit d'anévrysmes ou de tumeurs érectiles, nous ne nous y arrêterons pas.

IV. *Méthode palliative.* — Cette méthode comprend le procédé de *tatouage*, proposé par Pauli, de Londres, en 1836. Elle n'est applicable

qu'à de simples taches superficielles, sans élevure de la peau. Encore, d'après les recherches de Cordier, réussit-elle très-incomplétement dans les nævi, couleur lie de vin. Il est aussi très-difficile d'obtenir la nuance convenable. La poudre qu'on inocule est un mélange de vermillon et de blanc de céruse.

Indications générales sur le choix des méthodes. — Le grand nombre des méthodes qu'on a proposées et employées avec plus ou moins de succès, ne permettent pas de poser des règles absolues pour leur emploi. Le traitement variera nécessairement selon les prédilections particulières du chirurgien, mais il devra, en tout cas, se régler sur le siége et l'étendue de la tumeur, et surtout sur sa marche.

Un *angiome stationnaire* ne constitue qu'une simple difformité qu'on peut abandonner à elle-même, quand elle n'occupe pas une partie découverte, et dont le traitement ne doit pas présenter de danger. — Par contre, une *tumeur érectile envahissante* est une affection grave qui compromet tôt ou tard la vie par des hémorrhagies répétées ; et on ne saurait employer des moyens trop énergiques pour l'arrêter à temps. D'ailleurs le traitement ne présente de danger sérieux que dans les angiomes très-étendus qui exigent la ligature d'un tronc artériel ou une dissection très-étendue. Avant toute autre méthode, on devra essayer les astringents, qui sont complétement inoffensifs, à moins que la tumeur ne pousse trop rapidement. Si ce moyen fait défaut et que l'angiome ait son siége sur le tronc, le plus sûr est de recourir immédiatement à l'une des méthodes destructives, extirpation, cautérisation ou ligature, suivant que le cas se prête mieux à l'une ou à l'autre. Au cuir chevelu, où les cicatrices se cachent facilement, ce sont encore les méthodes destructives qui sont indiquées. Par contre, la ligature doit y être rejetée, à cause de la raideur des téguments ; le fil galvano-caustique y serait seul admissible. Par la cautérisation, on risque de ne pas détruire tout le mal ou d'agir trop profondément et d'atteindre les os, je ne la conseillerai que dans les cas où il y a lieu de craindre des communications vasculaires avec l'intérieur du crâne. D'ailleurs l'extirpation est toujours praticable au cuir chevelu sans grande hémorrhagie, en raison de la facilité de la compression, et c'est la méthode qu'on doit préférer.

Au visage, la crainte de cicatrices difformes impose plus de restrictions. Si la tumeur est assez petite pour permettre la réunion immédiate après l'extirpation, cette méthode est encore la plus sûre. Dans le cas d'angiome étendu en surface, mais non en profondeur, on aura d'abord recours à la vaccination si le sujet n'a pas été inoculé, ou bien aux frictions stibiées, ou enfin à la cautérisation. Aux lèvres, aux paupières, à l'aile du nez, l'extirpation avec autoplastie immédiate est la méthode la plus avantageuse. Si cependant elle était impraticable par la trop grande étendue de la lésion, il faudrait recourir aux excisions cunéiformes multiples, ou à l'incision avec dédoublement.

Au pavillon de l'oreille, on peut d'ordinaire enlever les angiomes par dissection en respectant le cartilage qui n'est pas facilement atteint par

la dégénérescence. J'ai extirpé ainsi plusieurs angiomes de cette région sans difformité consécutive.

Mais les cas les plus embarrassants sont fournis par ces vastes tumeurs caverneuses, en même temps cutanées et sous-cutanées, qui occupent souvent le tiers ou la moitié de la face ; au moyen des excisions multiples ou avec les cylindres de pâte de Canquoin, passés avec le trocart, on pourra quelquefois guérir ces tumeurs ou en arrêter le développement, sinon il ne reste plus d'autre ressource que la ligature des deux carotides externes ; car la ligature d'un seul de ces vaisseaux reste en général sans action. Il est du reste rare que les tumeurs érectiles aient ce développement fâcheux dès la naissance ; c'est d'ordinaire l'incurie des parents, mais aussi, il faut l'avouer, la crainte exagérée qu'ont beaucoup de médecins de toucher à ces productions, qui sont causes de leurs progrès redoutables.

Il nous reste à parler de certaines variétés de tumeurs qui ne sont plus des angiomes vrais, tels que nous les avons décrits, mais qui doivent cependant leur être annexés, parce que l'élément vasculaire prédomine de beaucoup dans la tumeur. Ce sont en première ligne les anévrysmes cirsoïdes ou angiomes cirsoïdes, puis les angiomes glandulaires et osseux et enfin les télangiectasies compliquant d'autres néoplasmes.

Angiomes cirsoïdes. — Les *anévrysmes cirsoïdes*, nommés aussi anévrysmes *racémeux*, ou *par anastomoses*, *varices artérielles* ou *artériectasies*, sont des tumeurs formées par une agglomération de petites artères dilatées jusqu'au volume d'une plume de corbeau ou même d'une plume d'oie et largement anastomosées les unes avec les autres. Ce sont donc des angiomes dans la force du terme, mais formés par des vaisseaux visibles à l'œil nu, au lieu d'être formés par des vaisseaux microscopiques. Ces tumeurs cirsoïdes se développent presque exclusivement sur l'une des artères de la tête, surtout sur les branches de la temporale ou de l'occipitale. Elles sont rarement congénitales, mais surviennent d'ordinaire chez des adolescents à la suite d'une blessure ou d'une contusion de l'artère. Quelquefois c'est un nævus congénital qui dégénère en tumeur cirsoïde vers l'âge de la puberté.

Une fois que la transformation a commencé sur un point, elle s'étend de proche en proche aux branches artérielles voisines et peut envahir ainsi toute une moitié de la tête ou même davantage. La dilatation n'occupe pas seulement les petites artères, mais aussi les capillaires, ce qui est prouvé par la facilité avec laquelle la matière à injection arrive dans les veines; dans un autre sens, elle gagne la carotide primitive et même l'aorte. — Les artères malades augmentent de volume et de longueur, leurs parois s'hypertrophient d'abord, puis elles s'amincissent, se couvrent de bosselures et décrivent de nombreuses ondulations. L'amincissement des parois artérielles, qui se voit dans la seconde phase de la maladie constitue une différence entre les angiomes cirsoïdes et les angiomes ordinaires ; il est causé probablement par la diminution de pression, résultant de la communication presque directe entre les artères et les vei-

nes. Nous voyons la même cause produire le même effet dans l'anévrysme artérioso-veineux ou variqueux, qu'il ne faut pas confondre avec les anévrysmes cirsoïdes. D'un autre côté, la dilatation des artères se rencontre autour de beaucoup d'angiomes caverneux.

Ces angiomes cirsoïdes se présentent sous forme de tumeurs bosselées, variqueuses, animées de battements artériels et d'un mouvement d'expansion; ils sont réductibles par la pression et donnent au doigt une sensation de susurrus, en même temps que l'oreille perçoit un bruit de souffle. On les reconnaît facilement à ces signes, surtout quand la maladie a atteint un certain développement. Ces tumeurs grandissent et s'étendent d'une façon continue; elles amincissent les téguments, atrophient les os et finissent par donner lieu à des hémorrhagies graves et même mortelles. On ne connaît que deux exemples de ces tumeurs qui ont disparu spontanément; c'est le cas du fameux marquis espagnol vu par Cloquet et Orfila et un second de Chevalier.

En présence de cette marche envahissante, le traitement doit être actif; la compression et toutes les méthodes modificatrices réussissent mal; il faut extirper la tumeur ou lier la carotide externe, sinon la primitive. La ligature des artères afférentes n'a pas donné de succès et quelquefois même il en est résulté des hémorrhagies, parce que ces artères dilatées ne s'oblitèrent pas sous l'influence des fils. Cependant Broca a guéri deux angiomes cirsoïdes par l'injection de perchlorure de fer; mais, pour ne pas s'exposer à pousser le liquide dans le tissu cellulaire et n'avoir pas d'embolie, il mettait les différentes branches artérielles à nu et injectait le perchlorure dans une portion d'artère, isolée entre deux pinces.

Angiomes glandulaires. — C'est une forme très-rare des tumeurs érectiles et dont l'anatomie pathologique est encore à faire presque en entier. Les glandes en grappe et surtout les glandes salivaires, paraissent particulièrement sujettes à cette dégénérescence, qui commence par une dilatation des vaisseaux normaux de la glande sans altération du parenchyme sécrétant. Plus tard, toute la masse glandulaire peut être remplacée par un tissu caverneux. Sur une petite fille de trois mois, qui portait un angiome capillaire diffus de la lèvre inférieure, il existait en outre une tumeur sous-cutanée, du volume d'une noix, sous la branche horizontale du maxillaire inférieur, au-dessous de l'artère faciale. Cette tumeur gonflait par les cris et communiquait une couleur bleuâtre à la peau. Je la jugeai de nature caverneuse et résolus de l'extirper; mais en la mettant à nu, je constatai qu'elle occupait la glande sous-maxillaire, qu'il fallut enlever en entier. Il survint quelques accidents de résorption et un abcès métastatique dans le mollet. Mais la petite malade se rétablit et, au bout de quelques mois, je la débarassai de l'angiome de la lèvre par une excision cunéiforme. Aujourd'hui c'est une belle enfant de cinq ans, qui présente des cicatrices à peine perceptibles. La glande sous-maxillaire extirpée a l'apparence normale, sauf une coloration rouge plus marquée. Au microscope, les culs-de-sac glandulaires sont bien développés, avec des vaisseaux plus apparents que dans l'état sain. En 1868, à la Clini-

que, j'enlevai chez une enfant d'un an, la glande parotide, atteinte d'une affection analogue. Elle succomba, le quatrième jour, à une hémorrhagie produite par l'ulcération du tronc temporo-facial mis à nu pendant la dissection.

Dolbeau observa, à la clinique de Nélaton, un cas de grenouillette sanguine, communiquant avec une tumeur caverneuse du cou, et il cite à ce propos quatre observations semblables puisées dans différents auteurs.

Virchow rapporte une observation de Gascoyen concernant un angiome de la parotide et trois autres ayant trait à la glande mammaire. Il s'agissait chaque fois de jeunes filles de dix-huit à vingt ans, dont la mamelle était transformée en un lacis de veines et d'artères dilatées.

Certaines tumeurs érectiles de l'orbite paraissent se développer dans la glande lacrymale; enfin on pourrait rapprocher de ces angiomes glandulaires, les goîtres anévrysmatiques et les excrescences vasculaires de l'urèthre de la femme, qui sont composés de papilles et de glandules hypertrophiées avec un développement considérable des vaisseaux. Quant aux tumeurs caverneuses du foie, des reins, de la rate, elles ont une apparence toute différente.

Dans l'état actuel de la science, le diagnostic des angiomes glandulaires est très-obscur ; ce sont des tumeurs occupant la place de la glande et se distinguant des autres néoplasmes par leur réductibilité partielle à la pression et leur turgescence pendant les cris et l'expiration forcée. L'âge du sujet, les battements artériels, s'ils existent, la coexistence d'une tache érectile sont autant de circonstances qui mettent sur la voie du diagnostic.

Le seul traitement applicable, c'est l'extirpation ; pour la parotide cependant, la ligature de la carotide externe serait peut être moins dangereuse et aussi efficace.

Angiomes osseux. — Tandis que les anciens rangeaient sous le nom de tumeurs fongueuses sanguines ou d'anévrysmes des os, toute espèce de néoplasmes animés de pulsations, les modernes ont de la tendance à nier les angiomes vrais du système osseux, et à considérer toutes ces tumeurs comme des carcinomes ou des sarcomes dont les vaisseaux sont plus dilatés que de coutume. Pour beaucoup des cas anciens, l'existence d'une gangue carcinomateuse ou sarcomateuse est hors de doute. Dans un intéressant mémoire sur ce sujet, Richet a cependant réuni sept observations de tumeurs vasculaires des os, sans aucun parenchyme apparent. Elles sont constituées par une poche, creusée dans l'épaisseur de l'os, ordinairement dans la tête du tibia, et alimentée par une multitude de petites artérioles périostiques dilatées. La paroi est constituée en partie par le tissu osseux intact, en partie par le périoste épaissi et revêtu de couches fibrineuses feuilletées, analogues à celles des anévrysmes. Dans les rares cas où l'examen microscopique a été pratiqué, on n'a trouvé ni myéloplaxes, ni cellules conjonctives fusiformes, ni cellules cancéreuses dans la paroi.

La structure de ces tumeurs ne permet de les classer d'une manière

certaine ni parmi les anévrysmes ni parmi les tumeurs érectiles. On pourrait supposer que ce sont des tumeurs caverneuses, dont toutes les aréoles se seraient confondues en une seule loge ; ce qu'on voit quelquefois dans les parties molles ; ou bien qu'il existait primitivement un néoplasme solide, qui se serait complétement ramolli et résorbé. Mais pour décider la question, il faudrait avoir l'occasion d'examiner les tumeurs à leur début.

Quoi qu'il en soit, les caractères cliniques sont les suivants : la tumeur commence d'ordinaire par une douleur sourde dans l'os, à la suite d'un traumatisme. Au bout de plusieurs mois, il se forme une tumeur fluctuante, légèrement compressible, offrant le plus souvent, mais pas toujours, des battements isochrones au pouls ; la compression de l'artère principale fait diminuer la tension de la tumeur. Tous ces symptômes se rapportent également assez bien aux tumeurs cancéreuses pulsatiles des os ; seulement, dans ces dernières, la fluctuation est moins générale et moins évidente ; la compression de l'artère produit aussi un effet moins marqué sur le volume de la tumeur.

Le traitement des tumeurs vasculaires vraies sera la ligature de l'artère principale qui a donné deux succès complets à Lallemand et à Roux; et une guérison incomplète, mais se maintenant depuis six ans, à Lagout. Même dans le doute sur la nature de la tumeur, il faut lier l'artère ; puisque Dupuytren en a retiré un arrêt de la maladie pendant sept ans, dans un cas où la suite a démontré la nature cancéreuse du mal. Si la lésion est trop avancée, il faudra recourir à l'amputation ; dans le cas de Scarpa la maladie récidiva sur le moignon ; mais, en général, ces tumeurs se comportent comme des affections bénignes et paraissent susceptibles d'une guérison définitive.

A côté de ces tumeurs vasculaires des os, dont la nature véritable reste douteuse, on a cependant observé des angiomes osseux incontestables. J. Cruveilhier, qui ne les admet pas facilement, rapporte un exemple d'angiomes multiples du périoste de l'os iliaque, qui avaient corrodé profondément les os. (*Anat. path.*, t. III.) Il cite un autre cas de Verneuil, où tous les os du bassin, y compris le sacrum, étaient parsemés de tumeurs érectiles, sur leur face externe et interne. Virchow en a vu également quelques cas dans le diploé des os du crâne. Chez une vieille femme, l'un des pariétaux était transformé presque en entier en une tumeur érectile caverneuse, formée par de grandes aréoles dont les parois étaient en parties ossifiées. L'existence d'angiomes osseux ne peut être mise en doute, quoique ces tumeurs soient rares et qu'on y comprenne souvent des cancers pulsatiles.

Angiomes compliquant d'autres néoplasmes. — Beaucoup de tumeurs, notamment les lipomes, les fibromes, les sarcomes et les carcinomes peuvent présenter un développement télangiectasique tel, que la nature véritable de la tumeur reste obscure et ne peut être établie qu'après un examen microscopique approfondi. Le bon clinicien arrivera d'ordinaire à établir le diagnostic au lit même du malade. Nous avons déjà parlé à différentes reprises des sarcomes et des carcinomes

télangiectasiques (fongus hématode des anciens) ; quant aux fibromes vasculaires, on les rencontre surtout à la base du crâne, parmi les polypes nasaux ou naso-pharyngiens. Certaines de ces tumeurs sont aussi riches en sang que les véritables angiomes. Il est vrai que, dans l'état normal, la partie postérieure des cornets est fortement vascularisée et quelques auteurs y admettent du tissu érectile. On a vu aussi quelques tumeurs fibreuses de la matrice et des polypes du col être sillonnés de vaisseaux nombreux et fortement dilatés. Là encore le développement considérable des vaisseaux dans l'état normal offre un terrain favorable à la télangiectasie.

Enfin, la combinaison du lipome avec l'angiome n'a rien de surprenant, puisque les tumeurs érectiles sous-cutanées se développent aux dépens du tissu graisseux. Le diagnostic différentiel dans ce cas sera souvent difficile ou impossible; mais une erreur n'a pas grande importance, puisqu'un même traitement, l'extirpation, convient également aux deux espèces de tumeur.

FAWDINGTON (of Manchester), Cure of subcutaneous nævus by the seton (*the Lancet*, vol. II, 7 août 1830, n° 362, p. 728).

LALLEMAND, Revue des travaux de la clinique chirurgicale de Montpellier (*Revue médicale*, août 1833, t. III).

CRUVEILHIER (J.), Anatomie pathologique du corps humain, in-fol., 23e livrais., pl. 3 et 4, et 30e livrais., pl. 5. — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1856, t. III, p. 880.

VERNEUIL, Tumeur érectile du scaphoïde (*Bull. de la Société anatomique*, 1847, p. 214).

CORDIER (F. S.), Mémoire sur la possibilité de faire disparaître par le moyen du tatouage certaines taches ou *nævi materni* de la peau (*Revue médico-chirurgicale*. Paris, 1848, t. IV, p. 25).

GUERSANT, *Bull. de la Société de chirurgie*, séance du 14 juin 1848. 1851, t. I, p. 66.

COSTILHES, Du nævus maternus et des tumeurs érectiles (*Revue médicale*. Paris, 1851, p. 324).

GAUTIER (H. C. V.), Tumeurs érectiles cutanées. Thèse de doctorat. Paris, 1850, 8 juin.

ROBERT (A.), Varices artérielles du cuir chevelu (*Gaz. des hôpitaux*, 1851, p. 130).

BRUNS (V.), Die chirurg. Krankheiten des Gehirns. Tübingen, 1853, Band I, p. 192.

ESMARCH (F.), Über cavernöse Blutgeschwülste (*Archiv für pathol. Anatomie*. Berlin, 1854, Band VI, p. 34).

LABOULBÈNE, Du nævus et sur une modification particulière. Thèse de doctorat. Paris, 1854.

WEBER (C. O.), Chirurgische Erfahrungen. Bonn, 1854, p. 391.

LEBERT, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1855, in-folio, t. I, p. 208, pl. XXVII, XXVIII.

NÉLATON, Du traitement des tumeurs érectiles par la vaccination (*Union médicale*, 1857, p. 258).

DOLBEAU, Sur une variété de tumeur sanguine ou grenouillette sanguine (analysé in *Union médicale*, 1857, p. 478).

MICHEL, Note sur certaines transformations du tissu érectile (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1860, p. 39).

NUSSBAUM, *Baierisches aertzliches Intelligenzblatt*, 1861, p. 678.

RICHET, Recherches sur les tumeurs vasculaires des os (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. IV, ou 1864, t. II).

VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1867, t. III.

WARREN, Tumeur érectile cirsoïde *in* Schmidt's *Jahrbücher der gesammten Medicin*, 1868, 2e livr.

RIZZOLI, Collezione delle memorie chirurgiche. Bologna, 1869, t. I, p. 103.

SANGALLI, Storia anatomica dei tumori.

Bulletin de la Société de chirurgie, passim, notamment 1860 et 1869.

STUENSON, Danger des injections de perchlorure de fer dans les tumeurs érectiles (*Union médicale*. Mai 1869).

BROCA, Traité des tumeurs. Paris, 1866, t. I. — Tumeur cirsoïde, traitée par l'injection de perchlorure de fer (*Gaz. des hôpitaux*, 1870, p. 183).

EUGÈNE BŒCKEL.

ERGOT DE SEIGLE. — Histoire naturelle ; origine ; nature. — Pendant les années pluvieuses, quelques-unes des fleurs composant l'épi du seigle éprouvent une altération particulière : une substance mielleuse, agglutinant les étamines et le style, apparaît au sommet de l'ovaire et s'oppose à la fécondation ; c'est la *sphacélie* (Léveillé) ; elle ne tarde pas à prendre l'aspect d'un corps mou, visqueux, irrégulier, cérébriforme, d'un blanc jaunâtre, qui entraîne à sa partie supérieure l'épiderme velu de l'ovaire ; au-dessous de lui, l'ovaire altéré se réduit à un point noir. De la *sphacélie* naît l'*ergot proprement dit ;* c'est d'abord au-dessous d'elle une sorte de bourgeon ; en grandissant il la soulève (fig. 136), et il finit par prendre, à l'époque de la maturité du grain, la forme à laquelle il doit son nom vulgaire (fig. 137).



Fig. 136. — Ergot de seigle grossi. — A, Ergot de seigle jeune et frais. — *a*, Sphacélie. — *b*, Ergot proprement dit. — *o*, Épiderme velu de l'ovaire soulevé et entraîné par la sphacélie. — B, Ergot à maturité. — *a*, Sphacélie desséchée.

Mais qu'est-ce que la *sphacélie* et qu'est-ce que l'*ergot ?* Ces questions, longuement débattues par les botanistes et par les pharmacologistes (de Candolle, Guibourt, Fée, Léveillé), ont été définitivement éclaircies par Tulasne.

Si l'on dépose sur la terre humide l'*ergot de seigle* récemment récolté, il ne tarde pas à produire un véritable champignon facilement reconnaissable à son chapeau sphérique rouge violacé (sphérie), supporté par un pédicule plus ou moins long. Ce chapeau contient en grand nombre des conceptacles renfermant des sporanges, lesquelles émettent des spores agglutinées. Ce champignon est le *Claviceps purpurea* Tulasne (fig. 138).

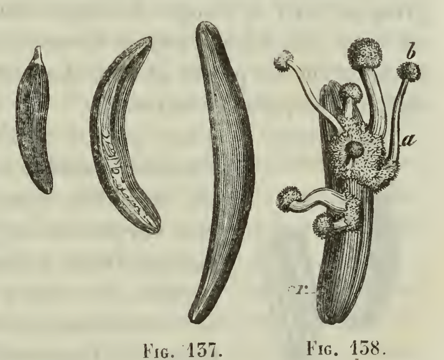


Fig. 137. Fig. 138.

Fig. 137. — Ergot de seigle.

Fig. 138. — Claviceps purpurea. — *er*, Ergot. — *a*, Pédicule. — *b*, Sphérie. (Duchartre.)

L'origine et la nature de l'*ergot* sont maintenant faciles à expliquer : la *sphacélie* est le résultat de la germination d'une spore de *Claviceps purpurea* sur la fleur non fécondée qui lui offre un milieu favorable ; elle e substitue à l'ovaire ; c'est un premier état du végétal parasite. L'*ergot proprement dit*, second état de ce végétal, est un *mycelium* condensé

(*scléroïde*) qui, lorsqu'il se trouve placé dans des conditions convenables, produit, ainsi que tous les autres *mycelium*, le champignon parfait apte à fructifier et à se reproduire.

Description. — L'ergot de seigle, dont nous avons donné ci-dessus la figure, se présente sous la forme d'un corps brun violet, souvent couvert d'une légère efflorescence blanchâtre, long de 1 à 3 et même 5 centimètres, large de 2 à 4 millimètres, plus ou moins arqué, aminci à ses extrémités. La sphacélie desséchée est caduque et se rencontre rarement à son sommet. Il est obscurément quadrangulaire ou triangulaire, presque toujours crevassé longitudinalement ou transversalement; cassant, compacte, homogène et presque corné; l'intérieur, blanc au centre, est d'une teinte vineuse près de la surface. L'odeur rappelle celle des champignons desséchés; elle prend celle du poisson pourri lorsque l'ergot reste exposé à l'air humide; il devient alors la proie d'un sarcopte semblable à celui du fromage; la saveur, d'abord peu appréciable, finit par une astriction désagréable et persistante dans l'arrière-bouche.

Composition. — Les analyses de Vauquelin, de Wiggers, de Manassewitz, etc., n'ont pas mis à découvert le principe actif de l'ergot. Les données que nous possédons sur ce sujet sont contradictoires et peuvent être résumées en ces termes :

1° Une résine inoffensive soluble dans l'éther; 2° une huile non toxique obtenue par expression; 3° une huile obtenue par l'éther, toxique selon Bonjean, inoffensive selon d'autres chimistes; 4° l'ergotine de Wiggers, principe neutre, insoluble dans l'eau et dans l'éther, soluble dans l'alcool; 5° l'ergotine de Manassewitz; 6° l'ergotine de Bonjean. (E. Grimaud.) (*Voy.* Ergotine.) L'iode n'y décèle pas d'amidon.

Le champ reste ouvert aux chimistes pour la recherche du véritable principe actif de l'ergot de seigle. Heureusement, lorsqu'il est conservé en vases clos à l'état sec, il se montre assez actif par lui-même pour que la médecine en puisse obtenir des effets thérapeutiques prévus et parfaitement comparables entre eux.

Le *Claviceps purpurea* peut se développer sur le blé, le riz et beaucoup d'autres céréales cultivées ou sauvages. L'*Ergot du blé* (fig. 139), plus court, plus épais et plus compacte que l'ergot de seigle, profondément crevassé, quelquefois divisé au sommet, a été signalé comme susceptible de rendre à l'obstétrique les mêmes services et de meilleurs que l'ergot de seigle. (Mialhe, Grand-Clément, Leperdriel.) Nous croyons qu'on pourrait employer les deux espèces d'ergot; mais les médecins préfèrent avec raison le médicament qu'ils ont l'habitude de prescrire lorsque celui qu'on prétend lui substituer n'offre aucun avantage décisif.



Fig. 139. — Ergot du blé.

Fée, Mémoire sur l'ergot de seigle. Strasbourg, 1843.
Tulasne, Mémoire sur l'ergot des Glumacées (*Ann. des sciences naturelles*, 3e série, t. XX, p. 1. 1853).

Mialhe, Note sur l'ergot de blé (*Union médicale*, 15 juin 1850).
Grandclément, De l'ergot de blé (Thèse de doctorat. Paris, 1855).
Leperdriel, Sur l'ergot de blé (Thèse, 1862).

J. Jeannel.

Effets physiologiques. — Les seules préparations d'ergot de seigle dont les effets physiologiques soient très-manifestes ou assez nettement accusés pour qu'on ait pu les bien apprécier, sont d'une part la poudre d'ergot brut, et d'autre part l'ergotine de Bonjean ou extrait aqueux d'ergot. Les autres dérivés de cette substance, ses principes immédiats, séparés par l'analyse chimique ou n'ont point été suffisamment expérimentés, ou ont une action trop incertaine ou trop controversée, pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte dans un ouvrage d'un caractère surtout pratique et qui doit se borner à enregistrer les données les moins contestables de la science. Or il résulte des remarques faites par les divers observateurs qui se sont occupés de ce sujet, que les modifications organiques et fonctionnelles produites par l'usage de l'ergot brut et de son extrait aqueux sont à peu près identiques. Nous croyons donc avantageux de réunir dans une même étude les faits qui concernent ces deux substances, en ayant soin d'indiquer, le cas échéant, les différences assez légères qu'elles présentent dans leur action sur l'économie.

Tous les appareils organiques, toutes les fonctions ne sont pas influencés au même degré par l'ergot de seigle et l'ergotine de Bonjean ; l'utérus gravide est de tous les organes celui sur lequel le médicament manifeste son action de la manière la plus éclatante. Les autres effets physiologiques produits par ces médicaments et classés dans l'ordre de leur importance, sont ceux que présentent les organes de la circulation, puis ceux de l'innervation et enfin de la digestion. Les autres appareils ou ne sont pas sensiblement modifiés, ou n'ont présenté que des symptômes trop fugaces et trop inconstants pour qu'on fût en droit de les rapporter sûrement à l'action de l'ergot. C'est dans l'ordre fonctionnel exposé ci-dessus qu'il convient d'exposer ses divers effets physiologiques.

A. *Organes de la génération.* — Les modifications fonctionnelles produites dans ces organes par le seigle ergoté se résument presque entièrement dans l'action que cet agent exerce sur la matrice, dont il a le pouvoir de surexciter à un haut degré les propriétés contractiles, lorsqu'elle se trouve placée dans certaines conditions que nous indiquerons bientôt. L'exposé de cette action trouverait naturellement sa place ici, puisqu'elle se manifeste pendant l'accouchement le plus naturel, c'est-à-dire dans le cours d'un état fonctionnel qui, bien qu'exceptionnel et souvent fort pénible, ne représente pourtant pas encore la maladie. Toutefois les effets physiologiques de l'ergot sur la matrice se confondant avec son action thérapeutique, il nous a paru préférable de ne point scinder la relation des faits qui concernent cette double influence, et de réunir ces deux ordres de faits dans une même étude dont on trouvera les éléments dans la partie de cet article qui traite de l'*emploi obstétrical de l'ergot*, p. 762.

B. *Appareil circulatoire.* — Peu d'expériences rigoureuses et suivies ont été entreprises chez l'homme sain, dans le but de constater l'action du seigle ergoté et de ses dérivés sur l'appareil circulatoire. Aussi est-ce aux faits thérapeutiques surtout qu'il a fallu demander, relativement à cette action, des lumières que l'expérimentation directe était impuissante à donner. Les observations faites par Parola, Trousseau, Beatty et G. Sée sur l'influence que le seigle ergoté exerce sur le cœur, les recherches si précises de ce dernier auteur sur les symptômes circulatoires produits par l'ergotine de Bonjean, tels sont les éléments principaux d'une étude qui n'est sans doute pas encore complète, mais qui a fourni du moins des résultats positifs et définitivement acquis à la science. Les travaux de G. Sée que nous prendrons pour guide et auxquels nous empruntons les notions qui vont suivre, établissent d'une manière irréfutable que l'action de l'ergotine, dont les effets sur la circulation ne paraissent pas différer de ceux que produit l'ergot donné en nature, consiste essentiellement en phénomènes de ralentissement et de dépression. Sous l'influence d'une dose suffisante du médicament, le pouls perd une partie de sa force et de sa fréquence, et son rhythme se modifie. Au reste, pour préciser davantage cette action, il convient de l'envisager successivement, comme l'a fait G. Sée, dans les vaisseaux et dans l'organe central de la circulation.

1. *Vaisseaux.* — Vient-on à administrer à un malade, quels qu'en soient l'âge et le sexe, une potion additionnée de 2 à 4 grammes de seigle ergoté ou de 2 grammes d'ergotine de Bonjean, à prendre par cuillerées à soupe toutes les deux heures : on voit promptement survenir des changements notables dans l'état du pouls.

Le plus remarquable consiste dans un ralentissement qui varie de 10 à 36 pulsations, mais qui peut être plus considérable encore si le pouls présentait une grande fréquence au début de l'expérience ; 64 pulsations représentent la limite extrême de ce ralentissement dans les expériences de Sée. Ces effets sont constants. Ils se produisent dès les premières prises du médicament et se maintiennent tout le temps qu'on en continue l'usage, pour cesser ensuite et laisser le pouls revenir à son chiffre primitif. Le ralentissement augmente à mesure qu'on élève la dose du médicament, mais ne dépasse pas une certaine limite au delà de laquelle on peut accroître la quantité d'ergotine sans réduire davantage le nombre des pulsations cardiaques.

Le pouls, modifié dans sa fréquence par l'action de l'ergotine ou du seigle ergoté, l'est également dans son rhythme par le même agent. C'est un fait que les expériences de G. Sée ont également mis en lumière. Chez deux femmes atteintes d'affections du cœur et offrant un pouls fort irrégulier, cet observateur a vu la circulation se régulariser, chez la première dix heures, et chez la seconde trente heures après le début du traitement. Ce résultat s'est maintenu pendant plusieurs jours bien qu'on eût suspendu l'usage du seigle.

Dans deux autres expériences, un effet inverse s'est produit, c'est-à-

dire que le pouls primitivement régulier est devenu irrégulier et inégal après l'emploi de l'ergotine ; mais, suivant la remarque de Sée, il s'agissait de femmes nerveuses et indociles, et l'effet produit paraît devoir être attribué à l'agitation des malades bien plutôt qu'au médicament.

Enfin, la résistance du pouls paraît influencée aussi sûrement que sa fréquence et son rhythme par l'action de l'ergotine. Quelles que soient, au début du traitement, la force et la résistance des battements artériels, on voit celles-ci s'affaiblir au bout d'un temps assez court (moins de vingt-quatre heures), et le pouls devenir souple, mou et quelquefois dépressible. Ce changement a paru plus prononcé chez les malades dont les pulsations artérielles étaient fortes et développées au commencement de l'expérience, et n'a fait défaut que chez un seul sujet dont le pouls, primitivement normal, n'a subi aucune modification dans sa force malgré l'usage continué pendant plusieurs jours d'une certaine dose d'ergotine.

Pour résumer ce qui est relatif aux modifications du pouls, nous dirons donc avec G. Sée, que l'extrait aqueux de seigle ergoté produit constamment : 1° un ralentissement considérable mais passager de la circulation ; 2° une régularisation durable et manifeste du pouls ; 3° la perte complète de sa force et de sa résistance.

2. *Cœur*. — La connaissance des modifications éprouvées par la circulation artérielle et celle des rapports étroits et nécessaires qui unissent le pouls et le cœur devaient faire préjuger l'influence exercée sur ce dernier organe par l'ergot de seigle et son extrait aqueux. Ce sont encore les expériences de Sée qui ont fourni les données que la science possède sur ce sujet, et c'est surtout au moyen de l'ergotine de Bonjean que ces expériences ont été faites. Elles ont appris que, chez les malades soumis à l'usage de cette substance, les battements cardiaques deviennent promptement moins fréquents, plus faibles qu'ils n'étaient d'abord, et que, s'ils étaient irréguliers jusque-là, ils ne tardent pas à prendre de la régularité. Ces changements n'ont jamais fait défaut dans les cas où le cœur était sain ; une affection organique a laissé subsister le même résultat, tandis que les modifications fonctionnelles de l'organe dues soit à l'état du sang (souffle anémique), soit à l'action nerveuse (palpitations), n'ont pas paru sensiblement influencées par l'usage de l'ergotine. En résumé donc cette substance agit sur le cœur comme sur le pouls, c'est-à-dire en ralentissant, en régularisant ses pulsations et en diminuant leur force.

Outre l'influence exercée par l'ergot de seigle et par son extrait sur le cœur, et qui se traduit par une diminution de l'action de cet organe d'impulsion du sang, la même substance n'agirait-elle pas aussi sur le réseau capillaire sanguin, appareil richement pourvu de fibres musculaires lisses et dont elle déterminerait une contraction prolongée, de manière à réduire dans une mesure variable, mais qui peut être considérable, la quantité de sang qui le traverse dans un temps donné ? N'est-ce pas à une action de ce genre, plus encore qu'à l'affaiblissement des contractions cardiaques, que sont dus les phénomènes de refroidissement et de gangrène des extrémités observés chez les individus qui, comme nous

le dirons dans un instant, font habituellement usage d'un pain fortement mélangé d'ergot? Cette action n'a pas encore été directement constatée, que je sache; mais elle est probable et généralement admise. Brown-Séquard la regarde comme tout à fait incontestable pour les centres nerveux, et en parle comme d'un fait démontré. « L'ergot, dit-il, produit une contraction des vaisseaux sanguins de la moelle épinière et de ses membranes et par conséquent diminue la quantité de sang qui circule dans ces organes. » (Brown-Séquard.)

C. *Centres nerveux.* — Les symptômes nerveux notés par divers auteurs chez des sujets ayant pris une dose suffisante d'ergot de seigle; ceux produits par l'ergotine de Bonjean chez les malades observés par Sée sont à peu près les mêmes. Ce sont des engourdissements, des douleurs dans les membres, des crampes avec ou sans contractures, de la faiblesse des membres inférieurs et de l'indécision dans la marche. Ces phénomènes se sont accompagnés plusieurs fois d'insomnie, de vertiges et d'une céphalalgie sus-orbitaire plus ou moins pénible, dans un cas d'une dilatation légère des pupilles avec conservation de leur mobilité et de la vision, et enfin quelquefois d'une somnolence due plus spécialement au seigle ergoté et qui se manifeste, suivant Trousseau, après des coliques violentes ou des vertiges intenses. D'après l'observation de Sée ces symptômes sont loin de présenter le caractère de constance et de régularité propre aux phénomènes circulatoires que nous venons de faire connaître. Les hommes forts et vigoureux en ont été exempts. C'est seulement chez les malades débilités par une hémorrhagie, chez les sujets irritables et nerveux qu'ils se sont manifestés. Le concours d'une prédisposition semble donc nécessaire à leur production. Leur apparition a toujours été passagère, irrégulière, et comme chez plusieurs de ces malades des accidents semblables existaient avant tout traitement, on peut dans ces cas, conserver des doutes sur la cause réelle des troubles nerveux et se demander s'ils ne sont pas dus au tempérament ou à la maladie du sujet plutôt qu'au médicament. Ce qui est certain, c'est que ces phénomènes ont été complétement indépendants des changements survenus dans la circulation ; car ils ont manqué dans un grand nombre de cas, et quand ils se sont déclarés, c'était toujours à une époque différente de celle où apparaissaient les troubles circulatoires.

D. *Organes digestifs.* — Une constipation opiniâtre a été le seul symptôme saillant noté par G. Sée du côté des organes digestifs chez les sujets soumis à l'action de l'ergotine. Comme il a été observé chez tous les malades indistinctement, on ne peut douter qu'il soit bien réellement dû à l'action du médicament. On n'a point jusqu'ici signalé la constipation chez les malades qui, au lieu d'ergotine, ont pris de l'ergot brut, mais on observe fréquemment chez eux des nausées et des vomissements, ainsi qu'il est facile de s'en assurer chez les femmes en couches ou accouchées qui font usage d'ergot. L'ergotine au contraire ne produit pas ces derniers troubles digestifs.

La respiration, la calorification et les sécrétions ne paraissent point in-

fluencées par l'ergot de seigle ou ses dérivés ; du moins l'observation n'a pas jusqu'ici saisi de modifications évidentes du côté de ces différentes fonctions.

Comme on a pu le remarquer, l'ergot de seigle et l'ergotine présentent, dans leur action physiologique, des analogies nombreuses et quelques différences qu'il nous paraît utile de résumer brièvement ; nous les retrouverons d'ailleurs dans leur action thérapeutique. Les analogies sont évidentes et étroites, et une connaissance plus complète des effets physiologiques de ces deux substances révélera sans doute un jour une plus grande uniformité d'action que celle qu'on connaît actuellement. Nous savons dès aujourd'hui que l'ergot et son extrait aqueux modifient de la même manière les organes circulatoires, le système nerveux et la contractilité utérine, mais qu'ils n'exercent pas une influence égale sur ces diverses fonctions ; que tandis que l'ergot brut agit plus puissamment que l'ergotine sur les contractions de la matrice et le système nerveux, les effets produits sur le cœur par cette dernière substance sont plus considérables ; qu'enfin l'action de chacun d'eux sur le tube digestif diffère sensiblement, puisque le seigle ergoté détermine fréquemment des nausées et des vomissements, tandis que l'ergotine donne lieu à de la constipation.

Si nous cherchons maintenant à nous rendre compte du mécanisme des effets physiologiques divers produits par ces deux médicaments, nous devrons admettre, dans l'accomplissement de ces phénomènes, l'intermédiaire obligé du système nerveux, sur lequel se porte en premier lieu l'action de ces deux substances. Que l'ergot de seigle fasse contracter l'utérus gravide, modifie la circulation sanguine, excite des vomissements ou détermine de la constipation, le système nerveux intervient tout d'abord dans la genèse de ces divers phénomènes, aussi bien que dans la production des symptômes nerveux proprement dits ; il nous paraît moins conforme aux lois de la physiologie de rapporter ces modifications fonctionnelles à une influence directe exercée sur ces différents appareils par le sang modifié dans sa composition par les principes solubles du médicament, ainsi que Sée incline à l'admettre. Envisagé de cette manière, qui nous paraît la seule vraie, le mode d'action du seigle ergoté rentre donc dans la théorie générale de l'action des médicaments internes et des poisons, et cette explication de leur action physiologique devra être invoquée encore à propos de leurs propriétés thérapeutiques.

Emploi thérapeutique de l'ergot et de l'ergotine. — L'emploi rationnel de l'ergot et de l'ergotine de Bonjean en médecine peut se déduire de l'influence que ces substances exercent sur l'organisme humain dans l'état de santé. Elles trouvent donc leur application légitime dans les états morbides où le fonctionnement de certains appareils organiques a besoin d'être modifié dans le sens des effets physiologiques produits par l'ergot ou du moins de quelques-uns d'entre eux. C'est, par conséquent, dans les cas où il est nécessaire de réveiller l'action contractile de la matrice et celle des vaisseaux capillaires de certains organes, dans ceux aussi où il

importe de diminuer la force des contractions cardiaques, qu'il est indiqué de recourir à ces substances, et comme d'un autre côté l'utilité d'un médicament se mesure assez ordinairement à l'intensité de son action physiologique, c'est en définitive comme excitant des contractions utérines que nous verrons l'ergot de seigle acquérir son plus haut degré d'importance et rendre à la thérapeutique les services les moins contestables. Étudions donc chacun des cas où, d'une manière rationnelle ou empirique, on donne le seigle ergoté en médecine, et commençons par celui qui domine tous les autres par son importance, à savoir, l'inertie utérine.

A. De l'ergot considéré comme excitant des contractions de la matrice. Usage obstétrical. — Envisagé comme excitant des contractions utérines, l'ergot est un de ces médicaments dont l'usage populaire et empirique a précédé l'emploi raisonné et médical. Bien avant d'être parvenue à la connaissance des médecins, son action sous ce rapport était connue, paraît-il, des matrones de certaines contrées de l'Europe et de l'Amérique, qui l'employaient fréquemment dans les accouchements laborieux. Je tiens de source certaine que, de nos jours encore, les femmes des campagnes usent et souvent abusent du seigle ergoté, dans les départements du centre de la France, instruites peut-être par la tradition, mais peut-être aussi par les sages-femmes qui leur auraient fait connaître les propriétés de cette substance. Quoi qu'il en soit de ce point d'historique, signalées surtout vers la fin du siècle dernier par Desgranges, de Lyon, qui tenait cette connaissance des matrones, et par Stearns, de New-York, les propriétés excitatrices de l'ergot n'ont été étudiées d'une manière vraiment scientifique que par Olivier Prescott, dont le mémoire important fut lu à la Société médicale des Massachussets, en 1814. Dans cette étude très-complète, Prescott met hors de doute la réalité de l'influence excitatrice que l'ergot exerce sur la contractilité de la matrice, apprécie la promptitude et la durée de son action, et signale les indications de l'emploi de cette substance. Les résultats du médecin américain ont été depuis confirmés par les observations de ses confrères d'Europe, et malgré les insuccès et le jugement défavorable de Chaussier et de Mme Lachapelle, malgré les défiances ou les proscriptions formelles de quelques praticiens plus modernes, l'ergot de seigle est considéré aujourd'hui par la généralité des accoucheurs comme un agent thérapeutique de la plus grande utilité, que sa puissance range parmi les médicaments dits héroïques, et sans lequel il n'y a et il ne saurait y avoir de bonne pratique obstétricale.

L'excitation fonctionnelle déterminée par l'ergot de seigle ne se fait bien sentir que sur la matrice de la femme adulte, et encore faut-il que cet organe se trouve dans certaines conditions déterminées hors desquelles l'action du médicament est faible ou nulle. L'utérus, en effet, doit avoir été préalablement modifié dans sa structure et ses propriétés vitales par la présence d'un produit de conception, par celle d'un corps étranger, polype, sang, mucosités, qui en a développé et agrandi la cavité. Il faut

que la couche musculaire qui forme ses parois ait subi un certain degré d'hypertrophie, qu'un développement plus considérable de ses vaisseaux et une circulation sanguine plus active soient venues en accroître la vitalité, pour que l'organe se prête convenablement à l'action du médicament et puisse en ressentir pleinement les effets. Ces conditions se trouvant réalisées au plus haut degré dans l'accouchement qui s'effectue au terme normal de la grossesse, c'est à ce moment aussi qu'on voit se manifester dans toute sa plénitude l'action du seigle ergoté sur l'organe utérin. En effet, lorsqu'une dose suffisante de cette substance (50 à 60 centigrammes) a été administrée à une femme en travail d'accouchement, on constate bientôt que les contractions de la matrice acquièrent plus de force et de durée. En même temps leur type physiologique se modifie. Dans les conditions normales, un intervalle plus ou moins long de repos ou d'inertie de l'organe alterne avec son effort expulsif ; chez les femmes qui ont pris de l'ergot, il n'en est plus de même, la matrice reste contractée d'une manière continue sur le corps qu'elle renferme, et à cette contraction continue et habituellement indolore, se surajoute périodiquement un effort plus puissant, douloureux, mais temporaire ; d'intermittente qu'elle est naturellement, la contraction utérine est devenue rémittente.

Toutes les parties de la matrice paraissent ressentir également les effets de l'ergot ; toutes se contractent sous son influence et ne présentent, dans la puissance de leur effort, d'autres différences que celles qui tiennent au développement musculaire inégal des diverses parties de l'organe.

Cette action du seigle ergoté se manifeste assez promptement : dix à vingt minutes après l'ingestion du médicament, d'après Prescott, les contractions de la matrice présentent déjà un surcroît manifeste de force et de durée. C'est aussi ce qu'ont observé tous ceux qui, depuis le médecin américain, ont fait usage de l'ergot de seigle pendant le travail. La durée de cette action présente de notables différences ; suivant le même observateur, elle varierait de une demi-heure à une heure et demie, et une heure représente sa durée moyenne. Au bout de ce temps elle s'affaiblit, et les contractions se succèdent d'après le type qu'elles présentaient avant l'emploi du médicament. Au reste la durée, de même que l'intensité de la contraction ergotée, paraît proportionnée à la quantité ingérée du médicament et aussi à sa qualité, et il est jusqu'à un certain point au pouvoir de l'accoucheur d'en régler les effets utiles par un choix judicieux des doses et du moment de l'administration.

Ces propriétés, si apparentes dans le cours d'un accouchement à terme, se manifestent également dans les autres périodes de la puerpéralité. On les voit se manifester de la façon la plus nette après la délivrance et aussi dans l'avortement qui survient dans la première moitié de la gestation ; seulement, dans ce dernier cas, le phénomène, tout en conservant son caractère d'évidence, est moins fortement accentué, à cause de l'évolution moins avancée du tissu musculaire. Pour cette même raison encore, verra-t-on la contraction utérine sollicitée par l'usage de l'ergot,

moins forte dans le cas où, au lieu d'un fœtus à terme, la matrice ne renferme qu'un caillot sanguin.

Les forces contractiles de la matrice, surexcitées par l'action du seigle ergoté, peuvent-elles acquérir un degré de puissance tel qu'elles déterminent la rupture des parois de l'organe, si un obstacle mécanique insurmontable (rétrécissement du bassin, présentation vicieuse de l'enfant) s'oppose absolument à la prompte déplétion de la matrice ? On l'a dit, mais le fait est douteux, du moins tout à fait exceptionnel. Comme Jacquemier l'a fait remarquer avec raison, la rupture spontanée de la matrice est un fait très-rare malgré l'abus si fréquent de l'ergot de seigle, et les cas dans lesquels on l'a vu se produire après l'emploi du médicament s'expliquent moins par l'excès d'action de l'utérus seul que par l'existence de certaines altérations de structure ; fibrome, cicatrices anciennes, ramollissement aigu, etc., ayant pour effet d'affaiblir la résistance naturelle de ses parois. Même accident s'observe, en effet, dans des cas de prolongation insolite du travail, et alors que l'accouchée n'a pris aucune dose de seigle. Aucun fait, croyons-nous, ne prouve aujourd'hui que ce médicament, alors même qu'il a été administré d'une façon intempestive et à très-forte dose, puisse causer une rupture brusque et en quelque sorte traumatique des parois de la matrice, si l'on suppose que celles-ci présentent une épaisseur et une structure entièrement physiologiques.

En définitive, accroissement de la force et modification du rhythme des contractions de la matrice développée par la grossesse ou par un corps étranger, tel est le résumé de l'action positive, certaine, de l'ergot de seigle sur l'organe gestateur. Cette action, d'après les recherches de Bonjean, paraît appartenir également à son extrait aqueux. Toutefois l'usage a prévalu jusqu'ici de préférer à ce dernier, chez les femmes en couches, l'ergot donné en nature, et le besoin d'assurer les effets de cet agent nous paraît en effet justifier cette préférence.

Une dernière question relative à l'action physiologique du seigle ergoté sur l'utérus gravide, et qui n'a pas moins d'importance au point de vue thérapeutique, est la suivante : l'ergot, qui accroît d'une façon si constante et si sûre l'énergie des contractions de la matrice, quand celles-ci sont survenues spontanément ou ont été provoquées par une cause accidentelle, a-t-il également le pouvoir de faire naître ces contractions dans un utérus inerte jusque-là ? Est-il un médicament abortif? Cette question ne paraît pas avoir été suffisamment résolue par l'observation, et les opinions sont divisées sur ce point. Paul Dubois avait conclu de premières expériences à l'impuissance de l'ergot à mettre en jeu la contractilité de l'utérus et lui refusait dès lors toute propriété abortive. L'opinion de ce professeur parut se modifier par la suite, car, dans un travail subséquent, il se montre moins affirmatif et semble croire que, dans certaines conditions, l'ergot peut vraiment faire contracter une matrice inerte jusque-là. Cette dernière opinion est aussi celle du professeur Grenser, qui pense que l'ergot fera naître d'autant plus sûrement des contractions dans l'utérus gravide que la grossesse est plus avancée, et

qui dès lors est d'avis que ce médicament doit prendre rang parmi les agents thérapeutiques capables de provoquer l'accouchement. Ce qui paraît conforme à la vérité sur ce point, c'est que l'action abortive du seigle ergoté, si elle est réelle, est du moins trop faible et trop infidèle pour qu'on songe à l'utiliser dans la provocation de l'accouchement, en présence surtout des méthodes si efficaces que l'art possède aujourd'hui pour obtenir ce résultat.

Indications. — La propriété si bien démontrée de l'ergot de seigle de surexciter la contractilité utérine, fait pressentir de suite dans quelles circonstances on devra recourir à cet agent. C'est toutes les fois que, soit pendant le travail, soit après l'accouchement, il deviendra nécessaire d'accroître la force des contractions de la matrice ; par conséquent l'inertie utérine simple pendant le travail, l'inertie utérine avec hémorrhagie après l'accouchement, indiquent formellement l'usage du seigle. Outre ces deux indications capitales, il en est d'autres moins importantes peut-être, mais où l'utilité du médicament n'est pourtant pas contestable ; je veux parler de l'accouchement dans la présentation du siége, de la délivrance artificielle, des hémorrhagies pendant la grossesse ou le travail, de la rétention de caillots ou des annexes du fœtus après l'accouchement, etc... Nous exposerons avec quelque détail ces diverses indications de l'emploi obstétrical du seigle ergoté.

A. Pendant le travail. — *a. Inertie utérine.* — Il importe tout d'abord de rappeler que l'inertie utérine dont il est ici question n'est pas cette faiblesse des contractions de la matrice symptomatique d'états pathologiques divers : faiblesse générale parvenue à un assez haut degré pour réagir sur les organes musculaires, distension exagérée de l'utérus, réplétion douloureuse de la vessie, etc... qui entravent, restreignent l'action contractile de l'organe gestateur et dont le traitement rationnel consiste à combattre directement les causes qui l'ont produite ; qu'il ne s'agit pas non plus de l'inertie consécutive ou par épuisement, qui succède aux efforts prolongés et nécessairement infructueux de l'organe luttant contre un obstacle mécanique insurmontable. A cette seconde forme d'inertie, on ne peut opposer utilement qu'une opération chirurgicale dont le choix se déduit de la nature même de l'obstacle, rétrécissement pelvien, présentation vicieuse de l'enfant, etc... L'inertie utérine qui se prête à l'emploi de l'ergot de seigle est cette inertie primitive, essentielle, qui paraît tenir à une indolence naturelle ou à un défaut d'excitabilité de la matrice et qui représente la forme de beaucoup la plus commune sous laquelle nous voyons apparaître la faiblesse des contractions expulsives. Dans cette forme d'inertie, la poudre d'ergot peut être utilement administrée aux femmes en travail, mais à certaines conditions qu'il convient tout d'abord de préciser. Il faut en effet :

1° *Que le col de l'utérus soit entièrement dilaté.* — Les faits n'ont pas encore appris ce qu'on peut attendre du seigle ergoté administré dans la période de dilatation du col utérin et avant que celle-ci soit fort avancée ou complète. Desgranges, Haslam et Joulin émettent l'avis qu'on peut y

recourir dès ce moment, mais n'appuient pas leur opinion sur des observations positives. Comme à la rigueur il se pourrait que le segment inférieur de l'utérus, en participant à la suractivité fonctionnelle de tout l'organe déterminée par le médicament, pût se resserrer ou tout au moins cesser de s'ouvrir et retarder ainsi la progression de la partie fœtale, il est, je crois, préférable de s'abstenir d'administrer l'ergot jusqu'à ce que la dilatation du col se soit complétée.

2° *Que les membranes soient rompues.* — La rupture naturelle ou artificielle des membranes ayant habituellement pour effet de réveiller la puissance des forces expulsives et d'imprimer une accélération à la marche du travail, on devra, avant d'administrer le seigle ergoté, attendre que cette évacuation de la poche des eaux ait eu lieu depuis un certain temps et s'être assuré qu'elle est impuissante à faire cesser l'inertie utérine.

3° *Que les voies génitales présentent une conformation régulière ou du moins des dimensions suffisantes pour laisser passer l'enfant.* — Tout obstacle mécanique dépendant soit des os, soit des parties molles qui entrent dans la structure du conduit vulvo-utérin, comme rétrécissement du bassin, tumeur intra-pelvienne, rigidité pathologique du col, etc... et capable d'empêcher le passage de l'enfant, exclue l'emploi de l'ergot de seigle. Un rétrécissement modéré des voies génitales ne contre-indique pourtant pas absolument l'usage de ce médicament. Nous devrons bientôt d'ailleurs revenir sur ce sujet.

4° *Que la présentation du fœtus admette une terminaison spontanée de l'accouchement.* — Les diverses présentations de l'enfant étant dans ce cas, sauf celle du tronc, cette dernière est la seule qui contre-indique l'emploi de l'ergot, du moins si l'on suppose un accouchement à terme, un enfant vivant et d'un volume ordinaire. On conçoit en effet que l'accouchement d'un fœtus abortif, c'est-à-dire très-petit, ou d'un enfant à terme mais mort et macéré, en permettant l'expulsion spontanée du produit malgré son attitude vicieuse, autoriserait l'administration du seigle dans la présentation du tronc tout aussi bien que dans celle du crâne ou du siége, si les contrations utérines manquaient de force pour l'opérer.

Ainsi donc, en résumé, conformation régulière des voies génitales, présentation convenable de l'enfant, dilatation complète du col et rupture des membranes, telles sont les conditions qui permettent l'usage de l'ergot de seigle dans l'inertie essentielle de la matrice.

C'est sous forme de poudre préparée au moment d'en faire usage qu'on est dans l'habitude d'administrer le médicament. On en compose des doses de 50 à 60 centigrammes qu'on fait prendre délayées dans un quart de verre d'eau sucrée. Stoltz administre aussi l'ergot dans du vin, avec addition d'un peu de canelle comme adjuvant et comme moyen de le faire supporter plus facilement par l'estomac. On peut donner de la sorte trois ou quatre doses à dix minutes ou un quart d'heure d'intervalle, soit environ 2 grammes, dans l'espace d'une heure, et si le seigle est de bonne qualité, l'inertie utérine simple et qu'il n'existe pas de

disproportion entre le fœtus et le canal qu'il doit parcourir, on verra bientôt, comme nous l'avons déjà dit, les efforts expulsifs devenir plus puissants et l'accouchement se terminer spontanément.

Mais le seigle ergoté, qui jouit bien évidemment du pouvoir d'accélérer les phénomènes mécaniques du travail, peut avoir des dangers pour l'enfant si l'on omet certaines précautions destinées à les prévenir. On n'a point oublié ce que nous avons dit plus haut des modifications que le médicament imprime à la contraction utérine. Celle-ci devient continue et en quelque sorte tétanique. La paroi de la matrice reste étroitement appliquée sur l'enfant et comprime son cordon en même temps que la réduction du calibre de ses vaisseaux restreint la circulation utérine et par conséquent l'apport des principes gazeux nécessaires à la respiration du fœtus. Sous l'influence de cette double action, les rapports fœto-maternels sont troublés puis suspendus, et la vie de l'enfant peut être assez promptement compromise. Il n'est pas impossible non plus que, comme le pensent les accoucheurs anglais, l'ergot exerce une action toxique sur le fœtus. Dès l'année 1835 Blariau, de Gand, avait reconnu qu'un cinquième des femmes qui ont fait usage d'ergot pendant le travail accouchent d'enfants morts. Il avait en conséquence signalé ces dangers et, sans proscrire entièrement l'usage d'un médicament héroïque, engageait les praticiens à en restreindre l'usage aux cas d'absolue nécessité. Ces résultats confirmés depuis à Paris par les recherches de Deville ont conduit plusieurs médecins à repousser l'usage du seigle pendant le travail, et, il faut l'avouer, cette conclusion serait légitime si les inconvénients que nous signalons étaient inévitables. Mais heureusement il est possible de les éviter au moyen d'une surveillance active exercée sur la circulation fœtale après l'administration du seigle ergoté. En effet, la mort de l'enfant produite par cette cause est toujours précédée d'un état de souffrance que révèlent très-sûrement des troubles circulatoires que l'oreille perçoit aisément et que nous n'avons pas à rappeler ici. On devra donc, après avoir donné le médicament, ne point quitter la femme, s'assurer de la régularité des battements cardiaques fœtaux et se tenir prêt à extraire l'enfant avec la main ou le forceps, s'il paraissait menacé. Grâce à cette active surveillance, les dangers de mort du fœtus peuvent être écartés, et l'agent oxytocique conserve tous ses avantages.

La faiblesse des contractions utérines, fréquente dans le cours d'un accouchement à terme, est habituelle dans l'avortement des quatre premiers mois de la grossesse, période dans laquelle l'organisation musculaire de l'organe est encore fort incomplète. Aussi voit-on presque toujours l'expulsion d'un produit abortif retardée par cette inertie autant au moins que par la résistance que la compacité du tissu du col oppose à la dilatation de l'orifice utérin. Or l'observation attentive des faits démontre avec la dernière évidence que, dès trois mois de grossesse, l'administration de l'ergot a le pouvoir d'accroître la force des contractions de la matrice et de hâter le décollement total de l'œuf et son passage dans le vagin. Il nous paraît donc incontestable qu'au point de vue

de l'expulsion du produit aussi bien qu'à celui de la suspension de l'hémorrhagie qui accompagne la fausse couche, l'usage du seigle ergoté présente des avantages réels et qu'on aurait tort de se priver d'un moyen précieux de mettre un terme aux inquiétudes que la fausse couche cause toujours aux femmes et à leur entourage. Les modes d'administration et doses sont ceux que nous venons de rappeler; mais si une complication hémorrhagique ne force point à y recourir plus tôt, il nous semble utile d'attendre, pour donner le médicament, que le col ait subi un certain degré de ramollissement et que son canal, devenu perméable, soit déjà occupé par l'extrémité la plus déclive de l'œuf, qui s'opposerait à un retrait consécutif de cette partie de l'organe.

Alors même que les contractions de la matrice présentent une force et une fréquence physiologiques, certaines circonstances relatées ci-après peuvent encore indiquer l'emploi du seigle ergoté pendant le travail. Ce sont :

a. Un rétrécissement modéré du bassin. — Lorsqu'en effet on a pu, au moyen d'une mensuration rigoureuse, s'assurer que l'angustie pelvienne ne s'abaisse pas au-dessous de 9 centimètres et dès lors est de nature à permettre un accouchement spontané, on est autorisé, croyons-nous, si celui-ci tarde à se terminer, à donner 1 ou 2 grammes de poudre d'ergot à la parturiente avant d'opérer l'extraction de l'enfant. Les forces utérines, surexcitées par le médicament, réussiront souvent dans ce cas à accélérer la déformation passagère et l'engagement de la tête, et dispenseront de l'intervention chirurgicale. Mais on comprend qu'en pareille circonstance il soit plus urgent encore que lorsque le bassin est régulièrement conformé de s'assurer de l'existence d'une présentation favorable de l'enfant, qui devrait être celle du sommet, et de se conformer au précepte donné plus haut de surveiller l'état de l'enfant et d'intervenir si sa circulation se troublait, ou même, celle-ci restant d'ailleurs régulière, si au bout d'une heure la tête restait arrêtée par la coarctation du bassin.

b. Présentation du siége. — Le retard apporté assez souvent par la résistance des parties maternelles dans l'expulsion de la moitié sus-ombilicale du corps fœtal peut devenir en quelques instants une cause de mort pour l'enfant qui s'est offert dans cette présentation. Le dégagement manuel, auquel il faut alors forcément recourir, n'est pas non plus pour lui sans dangers, et, pour l'en garantir, il est utile d'administrer 1 ou 2 grammes de seigle à la femme au moment où le siége de l'enfant est parvenu sur le plancher du bassin. On accroît par là l'énergie des contractions utérines et on les met à même d'opérer rapidement l'expulsion du tronc et de la tête ou du moins de ne laisser au chirurgien que la mission de dégager cette dernière. Nous avons complétement adopté, pour notre part, cette pratique que depuis longtemps l'enseignement de Depaul et celui du professeur Grenser ont consacrée.

c. Hémorrhagies puerpérales. — La cause habituelle des hémorrhagies graves qui compliquent l'accouchement pendant les derniers mois de la

grossesse réside dans une insertion vicieuse du placenta, et le tamponnement du vagin constitue le seul traitement vraiment efficace de ces pertes. Mais en même temps qu'à l'aide de ce moyen héroïque on s'oppose à l'écoulement du sang, il est utile de prévenir son accumulation à l'intérieur de la matrice, accumulation possible si, après l'issue des eaux de l'amnios, l'inertie de l'organe laisse subsister entre ses parois et l'enfant des espaces plus ou moins vastes dans lesquels le liquide sanguin peut s'épancher. Le seigle ergoté, en remédiant à cette inertie et déterminant une application plus exacte de l'utérus sur le produit, peut prévenir la formation d'un épanchement intra-utérin et trouve dès lors, dans le cas spécial dont il est ici question, une indication rationnelle de son emploi.

L'hémorrhagie qui accompagne l'avortement, si elle est abondante, requiert le même traitement que la précédente. L'observation démontre que, dans bon nombre de cas, l'administration de 2 à 4 grammes de seigle ergoté a le pouvoir de suspendre, seule et sans le concours du tampon, des pertes assez fortes liées à une fausse couche de deux à quatre mois de grossesse. Aussi les accoucheurs sont-ils d'accord pour recourir en pareil cas à l'usage de ce médicament.

d. Prophylaxie des hémorrhagies qui se produisent pendant ou après la délivrance. — Outre les indications précédentes, dans lesquelles l'administration de l'ergot est indiquée par une circonstance actuelle du travail, ce médicament peut être utilement donné encore, pendant le travail, pour prévenir des accidents dont on redoute l'apparition à sa suite. Telle est surtout l'hémorrhagie par inertie utérine après l'accouchement. On ne saurait trop le répéter, l'hémorrhagie qui suit l'accouchement est un accident qu'on peut prévenir, mais qu'on ne guérit guère. L'écoulement du sang, dans cette circonstance, est toujours si subit et parfois tellement abondant qu'avant même qu'on s'en soit aperçu la femme peut être tuée ou plongée dans une anémie dont les suites sont irremédiables. Il est donc du devoir du médecin de prévenir un accident aussi redoutable par les moyens qui peuvent lui être utilement opposés et surtout par l'emploi de l'ergot de seigle donné à dose modérée pendant la seconde période du travail, non pas qu'il faille appliquer cette pratique à toutes les femmes, mais seulement à celles chez qui l'imminence d'une perte peut être soupçonnée. Or, parmi les conditions qui doivent faire redouter une hémorrhagie après l'accouchement, il en est trois que l'on rencontre assez souvent. C'est en premier lieu une prédisposition spéciale à l'inertie utérine, une idiosyncrasie funeste, par suite de laquelle une femme a perdu abondamment à la suite de toutes ses couches antérieures. L'indication se déduit dans ce cas de la connaissance des antécédents dont l'accoucheur doit toujours s'enquérir.

C'est en second lieu l'accouchement gémellaire. Les femmes qui accouchent de plusieurs enfants sont exposées à perdre d'une façon dangereuse à la suite de leur couche, ce dont rendent facilement compte, d'une part la fatigue utérine causée par un accouchement double et l'inertie qui en est fréquemment la conséquence, et d'autre part la multi-

plicité des sources d'hémorrhagie ouvertes par le décollement d'un vaste gâteau placentaire.

A ces deux circonstances pronostiques on peut en ajouter une troisième, l'infiltration des membres inférieurs, que l'œdème soit lié ou non à l'albuminurie. Des faits trop saisissants nous ont démontré l'exactitude des observations de Blot sur le danger que courent les femmes infiltrées pour que, dans ce dernier cas comme dans les deux précédents, nous omettions d'administrer 60 centigrammes de poudre d'ergot lorsque la tête de l'enfant a franchi l'orifice utérin. Cette dose d'ailleurs est suffisante pour amener un retrait salutaire de la matrice après la sortie de l'enfant, et ne saurait déterminer une contraction énergique et durable capable de gêner sérieusement la délivrance.

B. Après l'accouchement. — *e. Hémorrhagies utérines après l'accouchement.* — C'est encore dans le but de prévenir l'hémorrhagie qui apparaît assez souvent dans cette circonstance que les accoucheurs de l'école de P. Dubois font prendre, aussitôt après la délivrance, un gramme de seigle ergoté aux femmes chez lesquelles la promptitude extrême de l'accouchement naturel ou l'extraction de l'enfant a causé une déplétion rapide de la matrice. La stupeur et l'inertie de la matrice qui suivent dans quelques cas l'emploi du forceps ou la version et les dangers d'hémorrhagie qui se lient à cette condition fonctionnelle suffisent en effet pour justifier cette indication.

Les mêmes motifs, c'est-à-dire la crainte fondée des hémorrhagies qui se montrent fréquemment à la suite de cette opération, ont inspiré la conduite de P. Dubois, qui, au moment d'introduire la main dans la matrice pour opérer le décollement d'un délivre adhérent, administre un gramme de poudre d'ergot à l'opérée. Une rétraction forte se produit bientôt et prévient toute perte de sang dangereuse.

Si le seigle ergoté peut être utilement administré soit pendant, soit après le travail dans le but de prévenir une hémorrhagie imminente, à plus forte raison est-il indiqué de recourir à cet agent pour remédier aux pertes qui surviennent chez les femmes récemment accouchées. Cette indication de l'emploi de l'ergot dans la pratique obstétricale est certainement la plus formelle et la moins contestée. L'ergot donné à une femme qui perd du sang après être accouchée peut avoir de grands avantages et ne présente jamais d'inconvénients. Malheureusement la promptitude et l'abondance habituelles des pertes qui suivent immédiatement la délivrance permettront assez rarement au seigle d'intervenir utilement dans un accident qui, en quelques instants, s'est accompli puis arrêté. Si donc, dans ces hémorrhagies subites, on est dans l'habitude de prescrire l'ergot de seigle en même temps qu'on met en œuvre les autres moyens de traitement, c'est moins pour remédier à la perte actuelle, qui le plus souvent s'est spontanément suspendue au bout de quelques instants, qu'en vue de prévenir une hémorrhagie semblable qui pourrait suivre promptement la première. Dans ce cas encore, le seigle ergoté est employé plutôt à titre préventif qu'autrement. Mais dans les hémorrhagies

post-puerpérales à marche plus lente qui se manifestent sous forme de lochies sanglantes abondantes, l'ergot est un modérateur très-précieux du suintement sanguin, et il est nécessaire, lorsque cette disposition hémorrhagique se remarque chez une accouchée, de prescrire un gramme de poudre d'ergot à prendre immédiatement, et de laisser entre les mains d'une garde intelligente pareille dose de médicament qu'elle fera prendre si elle voit persister l'abondance des lochies.

Des hémorrhagies se produisent quelquefois plusieurs jours, une semaine ou plus encore après l'accouchement, sans avoir été précédées d'aucun symptôme qui pût la faire prévoir. Ces hémorrhagies peuvent à la vérité dépendre d'une inertie utérine tardive, mais le plus souvent la perte qui survient alors est le résultat d'une congestion suivie de rupture vasculaire, et dont la cause réside dans un écart de régime, un lever prématuré, ou bien encore dans la présence d'un corps étranger dans la matrice, tel qu'une portion des annexes ou un caillot datant de l'accouchement et retenu par le resserrement des orifices du col. Dans ce dernier cas, après l'extraction des corps étrangers, l'administration d'une certaine dose de seigle ergoté (50 centigrammes à 1 gramme) est indiquée aussi bien que lorsque la perte est causée par inertie.

f. Caillots volumineux de la matrice. — Les caillots sanguins dont il vient d'être parlé et qui causent des métrorrhagies tardives plus ou moins fortes se forment quelquefois en assez grande abondance, de manière à distendre la matrice et à lui conserver un volume considérable après l'accouchement. Leur présence sollicite des contractions douloureuses, des tranchées pénibles, qui persistent jusqu'au moment où l'organe est parvenu à se débarrasser de cette masse de sang coagulé. Dans cette forme d'hémorrhagie interne, si l'accouchement est récent et le volume des caillots considérable, l'indication est positive, il faut introduire la main dans l'utérus et en retirer cette masse concrète. Si au contraire celle-ci est médiocre ou faible, si surtout un ou plusieurs jours se sont écoulés depuis l'accouchement, il est préférable de s'abstenir d'une manœuvre douloureuse et qui peut troubler les phénomènes de réparation de la plaie utérine, et de commettre l'élimination des caillots aux efforts utérins dont on cherche à accroître la puissance par l'emploi du seigle ergoté. On prescrit des doses de seigle ergoté de 30 à 40 centigrammes, à prendre dans un peu d'eau sucrée, toutes les deux heures, et on continue l'usage du médicament jusqu'à ce que l'utérus se soit débarrassé de son contenu sanguin.

g. Tranchées utérines. — C'est, suivant toute probabilité, en déterminant l'expulsion de caillots sanguins assez petits pour ne point accroître sensiblement le volume de la matrice et se révéler par des signes physiques évidents, mais suffisants pour donner lieu à des tranchées opiniâtres, que l'ergot calme celles-ci et, pour ce motif, a pu être proposé comme un moyen de traitement efficace de ces contractions douloureuses. Mais on doit croire que dans une autre catégorie de faits dans lesquels la contraction douloureuse de la matrice ne se lie pas à la pré-

sence d'un corps étranger dans sa cavité, mais semble être une continuation pure et simple des efforts de l'accouchement, l'efficacité de l'ergot tient à un autre mécanisme. Le médicament changerait le mode de la contraction utérine, qui abandonnerait son type intermittent et douloureux (contractilité proprement dite ou contractilité organique), pour revêtir le type continu et indolore (rétractilité ou contractilité de tissu).

h. Rétention prolongée des annexes du fœtus dans la matrice. — La rétention du délivre dans la matrice, quelle qu'en soit la cause, à la suite d'un accouchement à terme, et lorsque l'occlusion du col en rend l'extraction impossible, indique-t-elle l'emploi de l'ergot de seigle? Doit-on espérer, en surexcitant par cet agent la contractilité de la matrice, amener cet organe à se débarrasser plus promptement du corps qu'il renferme et prévenir ainsi les conséquences fâcheuses de la putréfaction du délivre dans les voies génitales? L'opinion des hommes compétents est loin d'être uniforme sur ce point de pratique obstétricale. Quelques-uns n'hésitent pas à administrer du seigle ergoté en pareil cas, espérant par ce moyen voir sortir plus tôt le délivre. D'autres s'abstiennent de donner la substance oxytocique, redoutant d'accroître par là les résistances du col. Ces dissidences témoignent de l'insuffisance de l'observation sur ce point important de pratique, et en réalité les faits de rétention du délivre après l'accouchement consignés jusqu'ici sont trop peu nombreux pour qu'on puisse en déduire une règle de conduite d'une certaine valeur. En ce qui nous concerne, nous doutons que les phénomènes d'expulsion en soient accélérées, l'occlusion plus puissante de la portion cervicale de l'utérus pouvant contre-balancer l'accroissement de force des contractions du corps et du fond de l'organe. Nous conseillerions donc volontiers l'abstention du médicament dans tous les cas où la totalité du délivre encore renfermé dans la cavité utérine ne donne lieu à aucun accident. Mais on devrait se départir de cette inaction si une portion du placenta avait déjà franchi le col et en quelque sorte préparé la voie pour la sortie du reste de la masse placentaire. L'administration du médicament à ce moment nous semble présenter vraiment des avantages, et nous y recourerions sans hésitation. Cette conduite obtiendrait, croyons-nous, l'adhésion de la majorité des praticiens.

Mais si le seigle ergoté n'est qu'exceptionnellement utile au point de vue de l'expulsion du délivre, ce médicament peut rendre des services et trouver une indication rationnelle dans les accidents qui compliquent cette rétention. L'hémorrhagie est en effet, de l'avis de tous les praticiens, un motif de s'éloigner de la réserve que, d'une manière générale, nous croyons devoir conseiller dans les cas de rétention du délivre, et de prescrire le seigle ergoté sans préjudice du tamponnement que la persistance ou l'abondance de l'hémorrhagie fait un devoir d'appliquer sans retard.

i. Prophylaxie des phlegmasies puerpérales. — La connaissance des accidents inflammatoires auxquelles sont sujettes les plaies dites *exposées* a conduit J. Guérin à faire jouer un rôle important au contact de l'air

extérieur sur la plaie de la matrice dans la genèse des phlébites et des lymphangites utérines qui se développent chez les femmes récemment accouchées, et à faire rentrer dès lors l'étiologie de la fièvre puerpérale dans la doctrine générale dont il s'est constitué l'habile défenseur.

Dans l'opinion de J. Guérin, opinion très-explicitement formulée et développée par ce médecin dans la discussion à laquelle il a pris part, en 1858, au sein de l'Académie de médecine, l'inertie de l'utérus, en permettant l'accès de l'air extérieur jusque dans la cavité utérine après l'accouchement, serait la cause première des accidents puerpéraux; et d'autre part une rétraction régulière de l'organe, qui a pour effet de s'opposer à la pénétration de l'atmosphère dans cette même cavité et de placer la plaie utérine dans les conditions d'une plaie sous-cutanée, préviendrait ces mêmes accidents. Le seigle ergoté, en procurant une contraction forte et prolongée de la matrice, serait donç appelé à jouer un rôle important dans la prophylaxie des maladies puerpérales, et on devrait l'administrer dans cette intention pendant les jours qui suivent l'accouchement.

La doctrine de J. Guérin, envisagée comme explication générale des accidents puerpéraux, est sans doute erronée, car le développement de ces accidents tient certainement à d'autres conditions que celles indiquées par ce médecin. Il n'est pas impossible toutefois que l'état de mollesse et de flaccidité de l'utérus, après l'accouchement, puisse favoriser l'absorption par la plaie utérine de produits étrangers, absorption qu'une rétraction plus forte des parois utérines aurait le pouvoir d'empêcher, en même temps qu'elle favoriserait l'adhésion des orifices veineux laissés à nu par le décollement placentaire.

L'usage de l'ergot après la délivrance pourrait donc présenter des avantages au point de vue de la prophylaxie de certains états morbides puerpéraux, sinon de la fièvre puerpérale elle-même. Nous pensons en conséquence qu'il y a lieu de soumettre au contrôle de l'expérimentation et sur une vaste échelle cette donnée de médecine préventive. Cet essai, d'ailleurs absolument inoffensif pour les accouchées, a déjà été tenté par de Saint-Germain à l'hôpital Cochin, et les résultats obtenus par ce chirurgien sur un grand nombre de femmes lui ont paru confirmatifs de l'utilité du seigle ergoté comme agent prophylactique des affections puerpérales. 60 centigrammes ou un gramme d'ergot, donnés en vingt-quatre heures, paraissent suffire pour déterminer l'état de contraction soutenue qu'il importe de maintenir pendant les quatre ou cinq jours qui suivent l'accouchement.

II. Emploi de l'ergot et de l'ergotine dans le traitement des maladies internes. — Usage médical. — Le seigle ergoté, comme la plupart des médicaments doués d'une réelle puissance, a vu promptement étendre ses applications thérapeutiques au traitement de nombreuses maladies. A peine ses propriétés excitatrices si remarquables de la contractilité utérine furent-elles connues que nombre de médecins crurent y trouver aussi un remède efficace contre divers états morbides et l'employèrent dans les

cas les plus variés. On l'a tour à tour préconisé et administré dans les affections suivantes.

HÉMORRHAGIES. — Les résultats obtenus d'abord contre ce genre d'affections par Bonjean furent si avantageux, l'efficacité de l'ergotine lui parut tellement constante qu'il n'hésita pas à croire qu'il eût découvert dans cette substance l'*agent hémostatique par excellence*, ce sont les expressions dont il se sert pour désigner l'objet de sa découverte.

Ayant administré l'ergotine dans tous les cas d'hémorrhagie, quels qu'en fussent la cause et le siége, Bonjean vit presque toujours survenir avec rapidité la cessation de l'écoulement sanguin. Ces résultats favorables ne se sont malheureusement pas reproduits entre les mains des expérimentateurs qui, dans la suite, ont fait usage de l'ergotine, et une expérience ultérieure a fait voir qu'on devait beaucoup rabattre des espérances que les premiers essais avaient fait concevoir. Il a été démontré par les expériences très-précises de Sée et Piédagnel que l'ergotine, tout en restant un médicament utile contre certaines hémorrhagies, avait une action douteuse ou nulle contre plusieurs d'entre elles et ne produisait dans les autres qu'une modification passagère de l'écoulement sanguin ou même restait sans effets. Du reste, pour mieux apprécier le degré d'utilité de l'ergotine et de l'ergot contre cet ordre de lésions, étudions l'influence que le siége spécial et la forme de l'hémorrhagie paraissent exercer sur l'action de ces médicaments.

a. Hémorrhagies utérines non-puerpérales. — La richesse vasculaire de la matrice, son activité fonctionnelle pendant la période moyenne de la vie de la femme, la fréquence des lésions dont elle est le siége ou qui atteignent les organes voisins auxquels l'utérus se trouve lié par des rapports circulatoires étroits ou une solidarité physiologique incontestable, expliquent cette prédisposition si puissante aux hémorrhagies qui lui est particulière et qu'on ne retrouve portée au même degré dans aucune autre partie de l'organisme de la femme. Or l'efficacité si évidente dont jouit le seigle ergoté contre les hémorrhagies utérines puerpérales devait faire présumer que le même agent pourrait également maîtriser celles dont, en dehors de la puerpéralité, l'organe utérin peut être le siége. Aussi voyons-nous dès le principe des observateurs de mérite faire l'essai de ce médicament dans les diverses espèces de métrorrhagie. Mais les résultats de ces tentatives n'ont pas toujours justifié les espérances qu'on avait conçues, car Ollivier Prescott, l'auteur d'une des premières et des plus importantes études que nous possédions sur l'ergot, déclare formellement que les utérus non modifiés par l'imprégnation (*unimpregnated*) ne sont nullement affectés par l'ergot de seigle. Cette opinion a été adoptée par Mandeville, Villeneuve et Goupil, qui ont écrit après le médecin américain. Pourtant, dans le temps même où ces auteurs publiaient le résultat de leurs recherches, d'autres expérimentateurs étaient arrivés, par l'observation de faits cliniques, à une opinion toute différente et affirmaient la puissance antiménorrhagique du seigle ergoté. Nous citerons ici les noms de Chapmann, Péronnier, puis ceux de Cabini,

Pignacca et Sparjani, médecins italiens dont les remarques ont été pleinement confirmées par des expériences plus précises et plus étendues faites par Trousseau et Maisonneuve, et qui établissent d'une manière convaincante que la puissance hémostatique du seigle ergoté, dans les métrorrhagies, quelle qu'en soit la cause, est évidente et ne saurait être révoquée en doute.

Dans tous les faits observés par Trousseau et Maisonneuve, l'ergot a été administré en nature, à dose variable de 30 centigrammes à 1 ou 2 grammes et plusieurs fois par jour, de manière à faire absorber en vingt-quatre heures 3 à 4 grammes de médicament. Cette dose fut continuée pendant plusieurs jours de suite chez quelques malades, sans qu'il en soit résulté pour eux d'inconvénients. La plupart des variétés de métrorrhagie non-puerpérale ont figuré dans ces cas, depuis les simples épistaxis utérines jusqu'aux pertes graves symptomatiques d'une affection cancéreuse du col, et toujours l'écoulement sanguin s'est trouvé avantageusement modifié.

« Dans aucun cas, dit Trousseau, l'hémorrhagie ne s'est montrée rebelle à l'action de l'ergot de seigle, *quel qu'ait été, du reste, l'état de l'utérus.* »

Le laps de temps que les effets hémostatiques du seigle ont mis à se produire a présenté de nombreuses différences. Il a suffi, dans certains cas, d'une seule dose et d'un quart d'heure pour mettre définitivement fin à une perte déjà ancienne; d'autres fois, l'hémorrhagie n'a cédé qu'après six à trente-six heures ; et, fait qu'on n'eût guère soupçonné *a priori*, les hémorrhagies symptomatiques d'une affection organique de l'utérus et celles de date ancienne n'ont pas été suspendues moins rapidement que les pertes idiopathiques et qui avaient une origine récente. Les mêmes observateurs n'ont pas remarqué non plus que la perte ait été calmée ni mieux ni plus vite à la suite d'un avortement et alors que, par le fait de la grossesse, l'utérus avait éprouvé un commencement d'hypertrophie que chez les femmes non imprégnées. Dans les deux classes de malades la perte a cessé dans le même laps de temps et peut être même le résultat a-t-il été plus rapide chez les femmes de la seconde catégorie, d'où Trousseau conclut que « l'aptitude de l'utérus à recevoir l'influence de l'ergot ne dépend pas d'une manière très-marquée de l'état des fibres de cet organe. » En général, les bons effets du seigle ergoté n'ont pas tardé à se manifester ; dès les premières prises de médicament, l'écoulement sanguin a diminué et il a suffi dans quelques cas de soixante centigrammes d'ergot pour amener une guérison définitive. Des récidives ont eu lieu plusieurs fois, mais toujours alors la matière de l'écoulement s'est trouvée modifiée dans sa nature et, au lieu d'un sang pur, se trouvait formée par un liquide séro-sanguinolent ou muqueux analogue aux lochies, dont il rappelait l'odeur.

Dans les faits observés par Trousseau, la suspension de l'hémorrhagie a été précédée et accompagnée d'un phénomène bien propre à en éclairer le mécanisme et à révéler le mode d'action du médicament. Ce sont des

coliques ou tranchées ressenties à l'hypogastre et qui n'ont fait défaut dans aucun cas. Ces douleurs passagères ne s'accompagnaient d'aucun trouble digestif, diarrhée, borborygmes, qui pût les faire rattacher à l'intestin, en sorte qu'il n'est guère permis de douter qu'ils n'eussent leur siége dans la matrice et ne fussent causés par des contractions de cet organe. On ne peut donc se refuser à admettre que, pour les hémorrhagies utérines non puerpérales aussi bien que pour celles qui se lient à la parturition, la suppression de l'écoulement sanguin ne soit causée par une contraction de la paroi utérine et l'oblitération vasculaire qui en est la conséquence.

b. Hémorrhagies diverses autres que celles de l'utérus. — Outre son efficacité spéciale contre les hémorrhagies utérines, laquelle s'explique par les changements matériels que la contraction provoquée par le médicament fait éprouver aux vaisseaux de la matrice, le seigle ergoté ne jouit-il pas encore d'une action hémostatique générale qui serait due soit à une modification de la crase du sang, soit à la propriété reconnue à cette substance de faire contracter le réseau capillaire sanguin et de produire, dans certaines parties du moins, une anémie relative? Sans s'expliquer toujours sur son mécanisme, des auteurs recommandables ont admis cette propriété hémostatique générale et ont en conséquence préconisé l'ergot de seigle dans le traitement d'hémorrhagies ayant un siége autre que la matrice. Les médecins italiens dont nous avons précédemment rappelé le nom, Sparjani, Pignacca et Cabini, ont prescrit l'ergot à des malades atteints d'hémoptysie, d'hématémèse, d'épistaxis ou d'hématurie, mais sans succès évident.

Il semble, en effet, que l'absence dans le poumon, l'intestin ou la vessie d'une trame musculaire épaisse comparable à celle de la matrice laisse subsister dans ces organes les dispositions favorables à la persistance de l'hémorrhagie, et que dès lors le médicament n'ait, dans ces cas divers, qu'une action douteuse et à coup sûr insuffisante pour maîtriser l'écoulement sanguin.

c. Congestions utérines. — Les résultats avantageux obtenus par l'emploi de l'ergot de seigle dans les hémorrhagies utérines devait naturellement conduire à essayer le même médicament dans les simples congestions de la matrice. Il était naturel de penser que les contractions qui déterminent l'arrêt des pertes utérines, liées ou non à la parturition, et contribuent si activement à assurer une circulation régulière de l'utérus pendant la gestation devaient également remédier aux stases sanguines dont l'organe peut devenir le siége en vacuité. L'expérience a justifié ces présomptions de Sparjani en démontrant l'efficacité dont cet agent excitateur jouit dans les congestions utérines qui, d'ailleurs, précèdent constamment les pertes et créent dans le tissu de l'utérus les modifications organiques qui le disposent à éprouver l'action du médicament. Le médecin italien eut quatre fois recours au seigle ergoté dans des congestions utérines bien caractérisées et obtint une guérison complète dans trois cas et une amélioration notable dans le quatrième.

d. Engorgements chroniques de l'utérus. — L'efficacité de l'ergotine contre cet état si commun du col de la matrice serait vraiment merveilleuse, si l'on devait attribuer uniquement à l'emploi de cette substance les succès signalés dans le mémoire d'Arnal. Ce praticien traite par l'ergotine 36 femmes atteintes d'hypertrophie du col utérin, et guérit 36 femmes. On peut assurément douter que le mérite de ces guérisons revienne entièrement à la médication ergotée, et le repos du corps et celui de l'organe, auxquels furent soumises les malades, doit sans doute en expliquer un certain nombre; cependant, tout en tenant compte de ce qui peut être le fait d'une coïncidence, on ne peut se refuser à croire qu'une assez large part du succès ne reste encore au médicament, et que celui-ci n'ait contribué, dans beaucoup de ces cas, à ramener la portion hypertrophiée de l'organe à ses dimensions physiologiques. Ce résultat, du reste, ne fut obtenu dans quelques cas qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois de traitement. C'est bien probablement en s'adressant à la contractilité de l'organe, et en déterminant une condensation de son tissu, dont l'effet est de diminuer l'afflux sanguin et l'activité nutritive dont ses parois sont le siége, que l'ergotine amène la résolution des engorgements chroniques de la matrice. On doit supposer, du moins, que tel est le mécanisme de son action lorsqu'on voit des femmes éprouver, après l'ingestion du médicament, des douleurs abdominales et lombaires, comparables à celles qui précèdent l'apparition des règles et dues vraisemblablement à une contraction de l'utérus. Ces douleurs, nous apprend Arnal, n'ont point été constantes, et leurs retours ont été, la plupart du temps, irréguliers; elles survenaient brusquement, cessaient de même et s'interrompaient parfois des journées entières, bien que la malade continuât à prendre régulièrement son médicament, et quelquefois à dose croissante.

L'ergotine, dans tous les cas, fut administrée sous des formes diverses à la dose de 50 centigrammes en vingt-quatre heures, et l'usage en fut continué régulièrement chaque jour pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

e. Affections du cœur. — Si l'on se reporte à ce que nous avons dit plus haut de l'action physiologique de l'ergotine sur le cœur, on concevra aisément les applications qu'on peut faire de cette propriété au traitement de certaines affections de l'organe central de la circulation. Comme Sée en a fait la remarque, c'est dans les cas où il convient d'obtenir une sédation puissante, mais passagère, qu'on doit l'employer. Sous ce rapport, l'ergot se montre supérieur à la digitale, dont l'action moins énergique paraît plus durable. Le savant professeur de clinique médicale a donné l'ergotine à la dose de 1 gramme par jour, dans un julep gommeux de 125 grammes, à quatre malades atteints, l'un d'hypertrophie concentrique du ventricule gauche, deux autres d'une hypertrophie excentrique considérable, et le dernier d'un rétrécissement énorme de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec insuffisance très-marquée de l'orifice aortique, et, enfin, induration cartilagineuse des valvules sigmoïdes et mitrales. Chez deux

de ces malades, les battements étaient très-forts, très-développés, mais irréguliers dans leur rhythme, et de plus très-inégaux chez l'un d'eux; le pouls battait 106 à 110 fois par minute. Dans deux autres cas, le pouls était inégal, irrégulier, et donnait de 52 à 60 et de 56 à 84 pulsations par minute. Les effets produits par l'ergotine dans la circulation chez les divers malades sont résumés par Sée dans les propositions suivantes :

1° « Chez tous les malades, le médicament a réussi à produire une diminution manifeste et assez durable de la force du pouls ;

2° « Il a produit en même temps un ralentissement évident dans les cas où le pouls s'éloignait beaucoup de l'état normal sous le rapport de la fréquence ;

3° « Enfin, dans les cas où la fréquence était peu considérable et le type intermittent, le médicament n'a eu que peu d'action sur le nombre et le rhythme des pulsations. »

Les doses les plus convenables pour commencer, dit Sée, sont d'un 1/2 gramme à 1 gramme, sauf à les doubler le lendemain ou les jours suivants, ce que l'on peut faire sans inconvénient.

f. Paralysies. — L'action que le seigle ergoté et l'ergotine exercent sur l'utérus, les sensations et les soubresauts qu'ils déterminent dans les membres, devaient faire présumer que cette action excitatrice se reproduirait dans les muscles de la vie de relation, et contribuerait à ramener les mouvements dans une partie du corps réduite à l'inertie par une paralysie. Barbier (d'Amiens), Payan (d'Aix), ont employé l'ergot de seigle chez plusieurs malades atteints d'hémiplégie ou de paralysie liée aux affections du cerveau et de moelle épinière. Guersant, Kensley et Houston, l'ont opposé aux paralysies vésicales, et tous obtinrent des améliorations ou des guérisons qu'ils se crurent en droit de rapporter à leur médication.

Les paralysies dans lesquelles l'ergot est indiqué, selon Brown-Séquard, sont celles qui s'accompagnent d'une iritation des nerfs moteurs, sensitifs ou vaso-moteurs, c'est-à-dire dans le cas de congestion ou d'inflammation de la moelle ou de ses membranes. D'après les mêmes observateurs, l'ergot doit être proscrit comme pouvant augmenter la paralysie dans la paraplégie sans symptôme d'irritation, telle que la paraplégie due à une action réflexe ou au ramollissement non inflammatoire de la moelle épinière.

g. Leucorrhée. — Préconisé contre cette affection par Prescott, Bazzani, Marshall-Hall, Trousseau, Negri, l'ergot de seigle ne paraît vraiment utile que dans les cas où cette affection est symptomatique d'une congestion utérine.

h. Troubles menstruels. — L'action hémostatique constatée par Trousseau dans les ménorrhagies, permet difficilement de comprendre que le seigle ergoté jouisse des propriétés emménagogues que lui accordent Chapmann, Rondack, Church, Beckmann. Du reste, leurs observations sont contredites par les observations contraires de Weil et Hall.

C. Usage externe de l'ergotine. — Une solution de 10 grammes d'er-

gotine dans 100 ou 200 grammes d'eau, forme, suivant Sédillot, un hémostatique externe d'une très-grande valeur. Ce chirurgien en imbibe des gâteaux de charpie qu'il applique, soit sur les plaies récentes, soit sur celles qui succèdent à la chute des eschares et qu'il maintient au moyen d'un bandage de manière à exercer sur la plaie une compression modérée. La solution d'ergotine ne coagule pas le sang, comme le fait le perchlorure de fer, et ne paraît suspendre l'écoulement sanguin que par la condensation et le resserrement des tissus.

L'usage externe de l'ergotine est également utile dans les plaies gangréneuses saignantes, les ulcères gangréneux, la suppuration fétide des plaies d'amputation.

Comme cette solution s'altère rapidement, Sédillot recommande de la renouveler chaque jour.

Conclusions. — Nous sommes conduits à admettre :

1° Que l'ergot de seigle, à cause de ses propriétés ecboliques, joue un rôle important en obstétricie, et convient dans tous les cas où, soit pendant le travail soit après l'accouchement, il est besoin d'accroître la puissance des contractions utérines ; que par conséquent l'inertie utérine, dans toutes les circonstances où elle peut se produire, requiert l'usage de l'ergot, qui, sous le rapport obstétrical, doit être préféré à l'ergotine;

2° Qu'en clinique interne, le pouvoir curatif de l'ergot et de l'ergotine, beaucoup plus restreint qu'en obstétrique, se réduit à l'action que ces agents thérapeutiques exercent contre certains états morbides de l'utérus, hémorrhagies, congestions utérines, hypertrophie du col de la matrice; à une action beaucoup moins prononcée et peut-être contestable dans les hémorrhagies des muqueuses du poumon, de l'intestin ou de la vessie; à une efficacité médiocre, mais reconnue, contre les affections inflammatoires de la moelle, et aussi à l'action sédative que ces médicaments exercent sur le système circulatoire;

3° Qu'en chirurgie enfin, l'ergotine de Bonjean, dissoute dans l'eau, jouit de propriétés hémostatiques non douteuses dans les hémorrhagies externes causées par l'ouverture de vaisseaux capillaires ou de vaisseaux d'un calibre assez faible pour ne point exiger la ligature.

Mode d'administration et doses. — Employé dans un but obstétrical, c'est-à-dire avec l'intention d'accroître la force des contractions de la matrice, soit pendant le travail soit après l'accouchement, l'ergot est prescrit le plus habituellement à l'état naturel et sous forme de poudre préparée seulement au moment d'en faire usage. Au défaut des appareils usités dans les pharmacies pour cet objet, on peut broyer l'ergot brut dans un vase quelconque au moyen d'un corps contondant, et en ajoutant au médicament quelques fragments de sucre qui en facilitent la trituration. Il n'est pas indispensable d'ailleurs que celle-ci soit très-complète pour que l'ergot produise les effets qu'on recherche; il suffit que les fragments soient réduits au volume de grains de sable. Si l'ergot est de bonne qualité, 2 grammes de cette substance, avons-nous dit, sont suffisants pour faire contracter fortement la matrice. On divise cette dose

en trois prises, qu'on donne à dix minutes ou un quart d'heure d'intervalle, délayées dans quelques cuillerées à soupe d'eau sucrée. Stoltz conseille d'associer un peu de canelle à la poudre d'ergot.

On prépare encore, avec 2 ou 4 grammes d'ergot simplement concassé, une infusion ou une décoction de 100 à 125 grammes de liquide, qu'on fait prendre en trois ou quatre fois aux mêmes intervalles que la poudre précédente. Ces préparations, dont on accroît quelquefois la puissance par l'addition de poudre fraîche, donnent aussi de bons résultats, mais elles sont moins simples que la première, et aussi moins usitées. La décoction et l'infusion d'ergot s'administrent aussi en lavement aux personnes dont l'estomac supporte mal le médicament donné en nature et qui le vomissent.

Enfin on peut également suspendre 1 à 4 grammes de poudre d'ergot dans une potion gommeuse, qu'on fait prendre en trois ou quatre fois, et à un quart d'heure d'intervalle, s'il s'agit de réveiller promptement les contractions de l'utérus chez une femme en couches, ou par cuillerées à soupe dans le courant de la journée, dans d'autres cas. C'est sous cette dernière forme qu'on le donne presque toujours aux malades, lorsqu'il s'agit de combattre une des affections internes contre lesquelles le seigle ergoté est employé.

On administre l'ergotine, comme l'ergot, à l'état pulvérulent, mais on la donne plus habituellement en potions, en pilules ou en tablettes, à la dose de 1 à 4 grammes, répartis, soit sur la totalité de la journée, soit en deux ou trois prises plus ou moins rapprochées, suivant le but qu'on se propose d'atteindre.

Nous rappellerons, en terminant, qu'une solution de 10 grammes d'ergotine dans 100 ou 200 grammes d'eau filtrée, forme un médicament utile, soit pour suspendre une hémorrhagie capillaire, soit pour exciter une plaie gangréneuse ou de mauvaise nature.

Prescott (Ol.), Diss. on the natural History and medical Effects of Secale cornutum on Ergot (*Med. and phys. Journ.*, 1815, vol. XXXII, p. 90; trad. in *Journ. gén. de méd.*, t. XXXII, p. 347).

Desgranges, Extrait d'un mémoire sur la propriété qu'a le seigle ergoté d'accélérer la marche de l'accouchement (*Nouveau Journal de méd.*, 1818, t. I, p. 54). — Observations pratiques sur l'administration du seigle ergoté contre l'inertie de la matrice (*Ann. clin. de Montpellier*, 1822). — Nouvelle note (*Journal gén. de méd.*, 1829, t. CXIX).

Stearns, Account of the pulvis parturiens, in *Medic. Repository*, t. V, 1818.

Courhaut (J. F.), Traité de l'ergot de seigle ou de ses effets sur l'économie animale. Châlon-sur-Saône, 1827, in-8.

Goupil (Aug.), Essai sur l'emploi médical du seigle ergoté (*Journal des progrès des sciences et inst. méd.*, 1827, t. III).

Villeneuve (A. C. L.), Mém. hist. sur l'emploi du seigle ergoté pour déterminer l'accouchement dans les cas d'inertie de la matrice. Paris, 1827.

Barbier (d'Amiens), Seigle ergoté, fièvre ataxique (*Revue médicale*, t. II, 1831, p. 332).

Trousseau et Maisonneuve, Mémoire sur l'emploi du seigle ergoté dans la ménorrhagie et la métrorrhagie (*Bull. de thérap.*, 1833, t. IV, p. 69).

Ozanam (J. A. F.), De l'ergot, *in* Hist. des maladies épidémiques. 2e édit., 1835, t. IV.

Bayle (A. L. J.), Travaux thérapeutiques sur le seigle ergoté (Bibliothèque de thér., 1835, t. III p. 373-557).

Levrat-Perroton, Recherches sur l'emploi du seigle ergoté, 1837, in-8.

Mojon, Note sur l'action dynamique ou constitutionnelle du seigle ergoté (*Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 37).

Taddei (de Gravina), Recherches philosophico-expérimentales sur le mode d'action du seigle er-

goté (*Annali universali di medicina,* 1839, analysé in *Gazette médicale de Paris*, 1839, p. 806).

Payan (P.), Mémoire sur l'ergot de seigle, son action thérapeutique, son emploi médical. Aix, 1841, in-8.

Wright (S.), An experim. Inquiry into the physiol. action of Rye (*Edinb. med. and Surg. Journ.*, 1839-1840, t. LII, LIII, LIV; *Journal de chimie médicale*, 1841, p. 660).

Bonjean, *Journal de pharmacie*, t. I et IV, 1842-1843. — Traité de l'ergot de seigle. Paris, 1845. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XIV, p. 899; t. XVII, p. 132, 1301; t. XXI, p. 53, 489; t. XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI.

Arnal, De l'emploi de l'extrait aqueux de seigle dans quelques cas d'affections chroniques de l'utérus (*Gazette des hôpitaux*, juin 1843). — De l'action du seigle ergoté et de l'emploi de son extrait dans les cas d'hémorrhagies internes (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1849, t. XIV, p. 408).

Parola (Luigi), Modo di sviluppamento, azione e principii attivi delle sprone dei graminacei (*Annali universi di medicina*, 1844, t. CIX, CX). — Nouvelles recherches expérimentales sur le principe actif et sur le mode d'action de l'ergot des graminées, présenté à l'Académie des sciences en décembre 1843 (*Académie des sciences*, 7 septembre 1846).

Raige-Delorme, *Dict. de méd. en 30 vol.*, art. Seigle ergoté. Paris, 1844, t. XXVIII.

Hardy (Samuel), Emploi de l'ergot de seigle, ses effets sur la femme et l'enfant pendant le travail de l'accouchement (*Dublin Journal of medical Science*, 1845; *Gazette méd. de Paris*, janvier 1846, p. 95).

Abus de l'emploi du seigle ergoté (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1845, t. X, p. 565; t. XIII, p. 223; t. XV, p. 1017). — Danyau, Rapport en réponse à une lettre de M. le préfet de la Seine, ayant pour objet la question suivante : Quelle peut être l'influence du seigle ergoté sur la vie des enfants et sur la santé des mères (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850-51, t. XVI, p. 6).

Velpeau, Action de l'ergotine dans les blessures artérielles (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXIII, p. 945).

Duhamel, Efficacité de l'ergot de seigle dans un cas d'inertie de la vessie avec rétention d'urine (*the New-York Journal* et *Journal des connaissances méd.*, janvier 1846, p. 141).

Beatty (T.), On the use of Ergot of Rye (*Dublin Quarterly Journal*, 1846, vol. I, p. 322).

Sée (G.), Recherches sur les propriétés du seigle ergoté et de ses principaux constituants. Thèse de doctorat. Paris, 1846 (analysé in *Gazette des hôpitaux*, mars 1847).

Brown (John), On Ergot of Rye in spoas abcess (*the Lancet*, vol. I, mai 1849, p. 508).

Mialhe, Note sur le blé (*Union médicale*, juin 1850, p. 291; *Journal des connaissances médicales*, 17e année, 1850, 2e série, t. III, p. 382).

Chrestien (de Montpellier), Mémoire sur la question du seigle ergoté (*Bull. de l'Acad. de méd.*, mars 1851, t. XVI, p. 581). — Observations en faveur du seigle ergoté : rapport de Danyau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853-54, t. XIX, p. 50).

Passot (de Lyon), De l'emploi de l'ergot de seigle dans certaines rétentions d'urine (*Gazette médicale de Lyon* et *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 208).

Merier, Emploi du seigle ergoté dans les accouchements : rapport de Danyau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853, t. XIX, p. 44).

Spengler, Des indications de l'emploi du borate de soude et du seigle ergoté dans les accouchements (*Monatschrift für Geburtskunde* et *Annuaire de littérature médicale*, 1857, p. 72).

West (R. U.), Labour in which the Ergot of Rye was administered (*Medical Times and Gazette*, 22 décembre 1855, p. 617; 9 février 1856, p. 134; analyse in *Annuaire de littérature médicale*, 1857, p. 174).

Pajot, Du danger de l'administration de l'ergot de seigle dans le cas de rétention du délivre (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1860; *Moniteur des sciences*, mars 1860, et *Bulletin de thérapeutique*, 1860, t. LVIII).

Beck, Sur les effets de l'ergot de seigle employé 296 fois dans 2000 accouchements (*Dublin med. Press*, 1863).

Hewitt (Graily), On the Ergot of Rye and the nature of its action on the Uterus (*the Lancet*, 1863, vol. I, p. 59, 221).

Brown-Séquard, Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs; traduit de l'anglais. Paris, 1864.

Reveil, Formulaire des médicaments nouveaux. Paris, 1865.

Gubler (A.), Commentaires thérapeutiques du *Codex medicamentarius*. Paris, 1868, in-8.

Sédillot, Hémostasie, *in* Contributions à la chirurgie. Paris, 1868, t. II, p. 3.

Holmes (Ch. L.), Études expérimentales sur le mode d'action de l'ergot de seigle. Thèse de doctorat. Paris, 1870.

Émile Bailly.

ERGOTINE. — Cette dénomination, dont la syllabe finale indique un alcaloïde ou tout au moins un composé défini, ne saurait s'appliquer malheureusement aux substances extraites de l'ergot de seigle par différents auteurs, et qu'ils ont considérées comme le principe actif de l'ergot.

Les produits préparés sous le nom d'ergotine par Wiggers, Manassewitz, Wenzell, n'ont pas attiré sérieusement l'attention des thérapeutistes. L'ergotine de Bonjean, que l'ergot de seigle pulvérisé pourrait toujours remplacer, n'est en réalité qu'un extrait d'ergot illustré d'une dénomination chimique. L'ergot pulvérisé étant épuisé par l'eau froide, le soluté est chauffé au bain-marie; s'il fournit un coagulum albumineux, celui-ci doit être séparé par le filtre; souvent il n'en fournit pas. Ensuite la liqueur, réduite par évaporation jusqu'en consistance de sirop clair, est traitée par l'alcool en grand excès; il en résulte la précipitation des matières gommeuses et de quelques sels. Après un repos suffisamment prolongé, le liquide alcoolique, devenu limpide, est décanté, puis réduit par évaporation au bain-marie en consistance d'extrait.

L'extrait sec d'ergot, préparé dans le vide par Berjot (de Caen), est plus constant dans la composition et plus soluble dans l'eau que celui de Bonjean. (Reveil.)

Selon Bouchardat, l'ergotine est employée aux mêmes doses que la poudre de seigle ergoté, soit 20 centigrammes à 2 grammes. Gubler la prescrit à plus hautes doses que le champignon en nature; il en porte la dose à 4 grammes en potion.

J. JEANNEL.

ERGOTISME. — Jusqu'à ces derniers temps, on n'avait décrit sous ce titre que les accidents qui relèvent de l'empoisonnement chronique par l'usage du *seigle ergoté*. Depuis quelques années, un certain nombre d'écrivains parmi lesquels nous trouvons le professeur Gubler, ont appliqué le nom d'*ergotisme aigu* à l'ensemble des phénomènes déterminés par l'administration de l'ergot chez l'homme sain ou chez les animaux, à doses expérimentales ou thérapeutiques. Ces effets, dont la connaissance est nécessaire pour l'intelligence du mécanisme encore peu étudié et peu connu, de quelques-uns des principaux symptômes de l'intoxication chronique par l'ergot de seigle, ont été exposés dans l'article précédent. (*Voy.* ERGOT.) Nous devons donc nous borner à la description de l'ergotisme *chronique*, ou plus simplement de l'ergotisme tel qu'il a été compris jusqu'à ce jour par la généralité des pathologistes.

Définition, synonymie. — L'ergotisme, également désigné par les dénominations de *raphanie*, de *maladie céréale*, de *mal* de *Sologne*, de *gangrène des Solognots*, de *feu de Saint-Antoine*, de *feu sacré*, *de mal des ardents*, est constitué par l'ensemble des modifications fonctionnelles ou organiques qu'engendre l'usage plus ou moins prolongé de farines alimentaires mélangées, en proportions variables, à l'ergot du seigle et peut-être du froment.

Symptômes, marche, durée, terminaison. — Selon que l'intoxication a fait de préférence explosion du côté des systèmes nerveux central ou périphérique et de leurs dépendances, ou a porté ses principales manifestations sur le système artériel en entraînant le sphacèle de diverses parties du corps, on a décrit, depuis longtemps, un ergotisme convulsif et un ergotisme gangréneux.

Nous ne romprons pas avec la tradition, et nous étudierons successivement l'*ergotisme convulsif* et l'*ergotisme gangréneux*, nous réservant de déterminer quels rapports affectent entre elles ces deux modalités pathologiques, que nombre d'auteurs, et surtout ceux qui précèdent l'époque contemporaine, ont considérées, non-seulement comme des variétés, comme des formes distinctes d'une même maladie, mais même comme des espèces morbides différentes.

A. Ergotisme convulsif. — Suivant les idiosyncrasies, les conditions de santé et d'hygiène préexistantes, et surtout selon la quantité de *sclérotium* contenue dans la farine, l'usage du pain de seigle ergoté peut être continué quelque temps, sans soulever dans l'organisme aucun trouble appréciable, ou, au moins, sans déterminer d'autre symptôme qu'une sensation d'ivresse légère qui, loin d'être pénible pour les personnes soumises à cette alimentation, s'accompagne de gaieté et n'est suivie d'aucun des symptômes de dégoût et de malaise qui surviennent après l'ingestion d'une grande quantité de liqueur fermentée. Les paysans savent que cet enivrement est dû au pain qu'ils mangent, et, loin de s'en dégoûter, ils en contractent l'habitude, comme les fumeurs et les mangeurs d'opium. Il n'est pas possible, toutefois, d'y persévérer impunément. Après un début marqué par du vertige, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles, la maladie se caractérise par des accidents du côté de l'axe spinal et de ses irradiations; deux mots les résument : désordres de la sensibilité et de la motilité.

Les troubles des fonctions sensitives qui ouvrent la scène consistent dans une production ou une augmentation, puis dans une diminution de la sensibilité des parties affectées. Les malades accusent d'abord aux doigts, aux orteils, de fourmillements, qu'ils comparent à ce qu'on éprouve à la suite de l'engourdissement et qui, de là, s'étendent à peu près à tout le corps. A ces perversions sensitives succèdent bientôt des douleurs liées à l'existence des troubles moteurs, se rattachant à la description de ceux-ci, et enfin une diminution de la sensibilité cutanée. Cette anesthésie peut précéder les contractures; presque toujours elle leur succède, tantôt consistant en une simple obtusion de la sensibilité, tantôt arrivant à l'insensibilité la plus complète, quel que soit l'agent douloureux qu'on essaye.

Les troubles de la motilité sont représentés par des convulsions qui sont toniques ou cloniques. Les convulsions toniques consistent en des contractures qui ont lieu dans le sens de la flexion ou dans celui de l'extension. La physionomie des premières rappelle d'abord, à s'y méprendre, celle de la tétanie ou contracture idiopathique des extrémités;

les doigts se rétractent vers la paume de la main et ne peuvent être étendus qu'avec un effort violent; l'avant-bras se retire vers le bras, et les deux mains se serrent contre la poitrine; les orteils se rétractent également vers la plante des pieds; les cous de-pied, les genoux, les hanches mêmes sont fortement fléchis, de telle sorte que le malade, suivant une comparaison empruntée au célèbre mémoire de la faculté de Marbourg, est ramassé sur lui-même et contracté comme une boule. Dans d'autres cas, c'est dans le sens de l'extension que s'opère la contracture, et le sujet allongé et roidi semble atteint du tétanos. Elle peut s'étendre aux muscles thoraciques et abdominaux, au diaphragme même, d'où un obstacle considérable et parfois funeste à l'accomplissement des fonctions respiratoires, encore aggravé, en certains cas, par des symptômes de laryngisme. Le système musculaire de la vie organique participe à ces accidents convulsifs; plusieurs malades se plaignent de coliques, d'autres ont des vomissements. Mais, fait digne de remarque, et attesté par des hommes considérables, au nombre desquels se place Heusinger, l'utérus, en état de gestation ou de vacuité, reste étranger à ces mouvements spasmodiques.

Toutefois il ne faudrait pas, malgré des témoignages imposants, considérer comme jugée à fond cette question de l'impuissance de l'empoisonnement chronique par l'ergot à éveiller les contractions de l'utérus gravide, impuissance choquante, du reste, pour nos connaissances les plus certainement acquises sur les propriétés thérapeutiques de l'ergot. Aussi ne faut-il pas s'étonner de lire dans le travail de Courhaut que, dans les épidémies de 1813, 1814, 1815, les femmes grosses qui en furent atteintes avortèrent subitement et avec douleurs.

Ces contractures s'accompagnent de douleurs souvent très-vives, qui s'exaspèrent en proportion avec le degré de la convulsion, dont la violence va jusqu'à arracher des cris aux patients, qui éprouvent en même temps la sensation d'un froid glacial ou d'une chaleur brûlante. On a noté dans plusieurs épidémies que les tractions opérées sur les muscles qui sont le siége de ces crampes, de manière à produire la flexion ou l'extension des membres, procuraient un soulagement considérable; aussi les malades réclamaient-ils avec insistance cet allégement à leurs maux. Ces convulsions se montrent par accès qui commencent d'ordinaire vers le matin, pour cesser dans le milieu de la journée et se reproduire à intervalles irréguliers. La maladie, arrivée à ce degré, peut être enrayée dans sa marche et rétrograder. Dans quelques cas même, elle ne dépasse pas une première période essentiellement caractérisée par les perversions de la sensibilité, et n'atteint pas le point où surviennent les contractures. Si, par exception, la mort arrive à la période de contracture, elle a lieu par l'asphyxie qu'entraînent les convulsions du diaphragme, des muscles de la poitrine et du larynx.

Si, au lieu de rétrograder, l'affection dépasse ces limites, on voit, aux convulsions toniques, succéder des convulsions cloniques. Après un temps dont la durée est loin d'être uniforme, le plus souvent quelques

semaines (Wichmann), surviennent des convulsions épileptiformes qui simulent les symptômes de l'épilepsie légitime, et sont, comme eux, suivies de coma.

En conformité avec une loi de pathologie générale fondée sur l'étude d'un grand nombre d'espèces morbides, aux phénomènes d'hyperesthénie des fonctions sensitives et motrices, succèdent les signes de dépression de ces mêmes systèmes. C'est alors qu'apparaissent les paralysies des sensibilités générales et spéciales, les anesthésies généralisées, la cécité subite et passagère, quelquefois permanente, la perte de l'odorat, la surdité, revenant par accès plus ou moins prolongés, ayant une seule fois, dans une épidémie, affecté la forme hémiplégique. (Th. O. Heusinger.) Si les muscles participent à cette déchéance fonctionnelle, on voit se produire des paralysies plus ou moins étendues, des paraplégies. Ces akinésies ont été plus particulièrement consignées dans les récits de certaines épidémies. Ainsi, elles furent fréquentes dans l'épidémie de Kiev; on les observa dans celle de Silésie.

Les facultés cérébrales elles-mêmes peuvent être atteintes. Après un nombre variable d'accès épileptiformes suivis de coma ou sans l'intermédiaire de ceux-ci, des malades tombent dans un état d'imbécillité, de folie transitoire ou durable. L'aliénation mentale peut revêtir les formes les plus variées. Dans certains cas, c'est de la manie, tout au moins de l'excitation maniaque. Il y a des malades qui deviennent fous furieux; ayant perdu toute *discrétion;* ils rejettent la nourriture qu'ils demandent, laissent aller leur corps dans la chambre sans retenue ni pudeur. Ces accès sont plus vifs chez les uns que chez les autres, suivant que le cerveau est plus ou moins froid, et cette folie dure trois ou quatre jours et au delà (mémoire de la Faculté de Marbourg). Mais parmi tous ces types d'aliénation qui s'accompagnent souvent d'hallucinations des différents sens, celui qui prédomine est le délire mélancolique avec ou sans stupeur.

Au milieu de ces grandes perturbations des fonctions de la vie de relation, les appareils de la vie végétative subissent des influences diverses.

Le rhythme des battements du cœur est normal ou ralenti, le pouls est petit, ramassé, il n'y a pas de mouvement fébrile (Th. O. Heusinger) ou tout au moins son existence est exceptionnelle. Il sera intéressant désormais d'interroger, à l'aide du sphygmographe et de la thermométrie, les caractères du pouls et l'état de la température dans l'ergotisme. C'est un point qui mérite d'être signalé à l'attention des futurs historiens des épidémies à venir, si ce fléau doit encore sévir sur quelques populations.

Le tube digestif reste parfois, pendant toute la durée de la maladie, en dehors des troubles qui étreignent le reste de l'organisme. L'appétit peut être conservé, les digestions rester faciles. D'ordinaire, pourtant, il est affecté; les digestions sont lentes, le ventre paresseux; on observe l'ensemble des symptômes qui appartiennent à l'embarras gastro-intestinal, ou ceux qui se rattachent à une névrose de l'estomac. La boulimie est un des accidents fréquents de l'ergotisme.

Le paroxysme fini, les malades ne peuvent se rassasier, ils consomment des quantités anormales de nourriture sans se plaindre de difficultés de digestion.

L'atteinte profonde portée à la nutrition par une alimentation non-seulement toxique, mais trop souvent insuffisante, se traduit par des hydropisies, des abcès, des anthrax, du purpura. Quelques individus, dit Scrinc, eurent la face horriblement couverte de taches qui ressemblaient à des piqûres de puce. Ces taches existaient aussi sur d'autres parties du corps.

B. Ergotisme gangréneux.— Selon que l'intoxication ergotée est portée plus ou moins loin, elle peut produire des accidents gangréneux, dont le siége, l'étendue, la physionomie varient singulièrement. Ce sont surtout les parties éloignées du centre circulatoire qui sont envahies par le sphacèle. Rarement voit-on celui-ci s'attaquer au tronc ou à la tête. Aussi l'ergotisme gangréneux présente-t-il beaucoup de traits communs avec la description classique de la gangrène des extrémités, improprement appelée *gangrène sénile*. C'est dans la minorité des cas d'ergotisme que la gangrène est humide. La réaction éliminatrice sur les limites du mal est alors moins nette, moins circonscrite ; des clapiers et des fusées purulentes surviennent ; les tissus baignent dans des liquides infects, produits de la décomposition putride dont l'absorption s'empare au grand détriment de l'organisme.

Dans les membres qui doivent être frappés de gangrène humide ou sèche, et particulièrement de cette dernière, les malades accusent d'abord des phénomènes douloureux, liés aux troubles de la circulation et de l'innervation qui sont la conséquence de l'ischémie. Ils éprouvent des crampes, des douleurs profondes, une sensation de réfrigération. Puis la température des téguments, après s'être élevée d'abord, s'abaisse en réalité, la peau se décolore, se flétrit, se ride, puis devient violacée, noire, sèche, en même temps que les douleurs se taisent en raison de l'extinction de la vie dans les parties superficielles, et ensuite dans les tissus profonds. Le sphacèle est consommé ; la sensibilité, qui a diminué d'abord, fait place à une anesthésie complète.

L'étendue de la gangrène, quant à son importance, présente toutes les nuances imaginables, depuis la chute des ongles, comme dans les huit cas rapportés par Th. O. Heusinger, jusqu'à la gangrène des orteils, des pieds, des jambes, voire même des cuisses. On trouve une foule d'exemples de ces vastes gangrènes dans les relations des épidémies fameuses de la Silésie, de la Sologne, de l'Orléanais, du Blésois, et à une époque récente dans l'épidémie observée à Lyon par Barrier (1854-1855). La gangrène envahit un seul des membres inférieurs, ou bien les deux simultanément ou successivement. Les membres supérieurs, bien que moins souvent atteints, sont loin d'en être à l'abri; tantôt les parties destinées à périr sont frappées d'emblée ; dans d'autres cas, c'est successivement que les divers segments d'un membre sont envahis par la gangrène. Un cercle inflammatoire se forme à la limite des tissus vivants avec les tissus

malades, et amène, après un temps plus ou moins long selon le volume des parties gangrénées, une élimination qui s'effectue à travers beaucoup de douleurs et de périls. Pour donner une idée des mutilations que peut entraîner le sphacèle de l'ergotisme, nous dirons qu'on a vu des individus dont les deux membres inférieurs étaient séparés du tronc au niveau de la cavité cotyloïde. Les exemples de ce genre ne sont pas très-rares dans les narrations des épidémies d'ergotisme; l'exploration des artères qui alimentent les régions frappées de mort, révèle dans ces vaisseaux l'existence d'un état organique dont nous nous réservons d'interpréter la signification. Toujours est-il qu'elles fournissent au toucher la sensation de cordons durs, résistants; les pulsations y deviennent de plus en plus faibles et finissent même par disparaître. Il existe, en un mot, des signes d'oblitération vasculaire. Cette imperméabilité des artères permet de comprendre ces faits, cités par différents auteurs, et notamment par Mulcaille (1748), dans lesquels la chute des membres s'opérait sans hémorrhagie.

C. Des rapports qui existent entre l'ergotisme convulsif et l'ergotisme gangréneux. — Ainsi que nous l'avons fait pressentir, on a voulu voir dans l'ergotisme convulsif, comparé à l'ergotisme gangréneux, non-seulement deux variétés d'une même maladie, mais encore deux espèces morbides distinctes. C'est de la sorte qu'on a rapporté au mélange avec les céréales du *raphanus raphanistrum* (raifort sauvage), les formes convulsives de la maladie (Linné), tandis que les accidents gangréneux auraient été le fait de l'action de l'ergot. Cette opinion n'est pas seulement celle des écrivains du dix-huitième siècle, nous la retrouvons encore au commencement de celui-ci. Ce n'est que dans ces dernières années qu'on a cherché à établir que ces deux affections, en apparence si distinctes, dont l'une, la maladie convulsive, contraste parfois, par sa bénignité relative, avec le tableau souvent si dramatique de l'affection gangréneuse, ne représentent que deux formes d'une intoxication dont le degré le plus avancé entraîne la gangrène. Si, jusqu'à présent, cette manière de voir, qui est la nôtre, n'a pas prévalu, ou plutôt ne s'est pas suffisamment vulgarisée, il faut l'attribuer à diverses causes de méprises, et particulièrement à ce que les épidémies gangréneuses n'ont souvent été étudiées et décrites que par des chirurgiens appelés à soigner la maladie à sa dernière période et privés des renseignements qui les auraient mis en mesure d'établir la filiation légitime entre les accidents qui se passaient du côté du système nerveux, et ceux qui devaient être rapportés aux désordres de la circulation. Ainsi en fut-il dans l'Orléanais, où les malades des campagnes, transportés dans les hôpitaux des villes, fournirent le principal élément de description d'une épidémie dont il n'était possible de juger que de loin l'évolution.

La comparaison des travaux de Courhaut et de Janson, relative aux épidémies qui sévirent en 1814 et 1816, dans le département de Saône-et-Loire, est bien propre à faire saisir cette cause de confusion.

Courhaut, qui étudie sur les lieux, constate les phénomènes prodro-

miques, les fourmillements, les contractures douloureuses, les accès convulsifs, les perturbations intellectuelles et leurs rapports avec la gangrène, qui ne se montre qu'à la troisième période. Janson, au contraire, qui observe en dehors du foyer épidémique, voit, seulement à Lyon, une cinquantaine de malades tous transférés avec des membres déjà sphacélés. Aussi ne note-t-il guère, parmi les prodromes, que ceux qui se rattachent directement à la gangrène, et passe-t-il sous silence ceux qui sont l'expression de la forme convulsive.

Le travail de Barrier sur l'épidémie gangréneuse de l'hôpital de Lyon, est un exemple non moins frappant des lacunes d'observation qu'on rencontre dans les mémoires relatifs aux épidémies étudiées loin de leur centre.

La forme de la gangrène, ses localisations, son étendue aux membres inférieurs ou supérieurs, les lésions artérielles et la cachexie qui l'accompagnent, les indications thérapeutiques et chirurgicales qu'elles fournissent, sont décrites avec soin; mais des prodromes, mais des divers symptômes qui ont pu précéder la gangrène, soit chez ces malades, soit chez des individus frappés en même temps qu'eux, le chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon ne s'occupe guère; il sait seulement, par les renseignements que lui ont donnés ses malades, que d'autres personnes ont été atteintes de la même manière dans les départements de l'Isère, de la Loire, de la Haute-Saône, de l'Ardèche.

L'étude des épidémies qu'on pourrait appeler de transition, dans lesquelles on voit, au milieu de la prédominance des accidents convulsifs, apparaître, comme phénomènes consécutifs, quelques faits de gangrène superficielle ou profonde, ainsi que l'a observé Heusinger, complète nos renseignements sur les rapports qui existent entre les phénomènes nerveux et les symptômes de gangrène produits par l'ergot. Elle montre que malgré leur dissemblance ils relèvent d'une même cause, de la même intoxication.

Les suites, la marche, les terminaisons de l'ergotisme sont fort différentes selon qu'on se trouve en face de la forme convulsive ou de la forme gangréneuse.

Sans doute l'ergotisme convulsif peut tuer en quelques jours, en quelques semaines, au milieu d'accès de suffocation, d'accidents épileptiformes ou tétaniques; il peut même se prolonger pendant des mois. (Th. O. Heusinger.) L'aliénation mentale est une de ses conséquences possibles; néanmoins, la guérison s'effectue souvent d'une manière assez rapide. La mort est une terminaison relativement rare [12 morts sur 102 malades (Th. O. Heusinger)].

Il en est tout autrement si l'empoisonnement va jusqu'à produire la gangrène. On comprend que lorsque le sphacèle est profond, étendu, les chances de mort deviennent nombreuses. Aussi est-ce dans les épidémies dites gangréneuses que le chiffre de la mortalité est le plus élevé.

Lors même que le malade doit survivre, l'élimination des parties

mortes ne s'effectue que lentement, la réparation peut être difficile; l'intervention chirurgicale, en opérant dans le vif, est loin d'enrayer sûrement les progrès de la gangrène, en raison de l'état du système circulatoire. Les cicatrices sont souvent vicieuses, et lorsque les malades guérissent, ce n'est, dans bien des cas, qu'au prix d'affreuses mutilations.

Anatomie et physiologie pathologique. — L'histoire anatomo-pathologique de l'ergotisme est courte, ce qui se comprend facilement si l'on réfléchit que l'ergotisme, dont certaines formes entraînent rarement la mort, a surtout sévi à une époque où l'anatomie pathologique n'était pas en honneur comme aujourd'hui, et dans des conditions où les nécropsies étaient fréquemment d'une exécution difficile. Aussi la flaccidité du cœur, la fluidité du sang, des inflammations viscérales mal décrites, voilà à peu près à quoi se bornent les renseignements que nous fournit la littérature médicale. Seule l'altération du sang sus-mentionnée se reproduit assez fréquemment dans les travaux entrepris sur l'ergotisme, pour acquérir une certaine valeur.

Bien qu'il ne nous répugne pas d'admettre des lésions gangréneuses internes, rien ne nous fournit la preuve que ces taches violacées, noirâtres du foie, de la rate, signalées par quelques auteurs, doivent être rapportées au sphacèle plutôt qu'à des ecchymoses ou à des altérations cadavériques.

L'étude du système artériel offrait un intérêt particulier dans une maladie où la gangrène joue un si grand rôle; il était naturel de rapporter celle-ci à l'artérite. L. Ch. Roche s'est constitué un des principaux défenseurs de cette doctrine. Interrogeons les faits.

Malgré quelques dénégations, il ne nous paraît pas possible d'admettre l'absence de coagulations sanguines dans les artères; elles ont été indiquées, soit implicitement, soit explicitement, par un trop grand nombre d'écrivains, pour qu'il soit possible d'en révoquer toute la réalité.

Mais actuellement les expressions coagulation sanguine et artérite sont-elles synonymes? C'est ce que nous ne pouvons admettre. La science moderne a créé des exigences nouvelles. Il ne suffit plus pour établir qu'il y a de l'inflammation artérielle de constater qu'une artère est oblitérée par un caillot sanguin. Il nous faut encore, pour accepter l'existence de l'inflammation, qu'on ait constaté les lésions histologiques caractéristiques des tuniques du vaisseau, et consistant essentiellement dans des proliférations cellulaires de leurs éléments. Or, rien, dans les documents que nous avons réunis, ne nous fournit une démonstration de cette nature. Dans un des derniers mémoires publiés sur l'ergotisme gangréneux, celui de Barrier (1855), nous cherchons en vain des détails qui nous prouvent l'existence d'altérations propres à l'inflammation. Au contraire, O. Weber, qui a étudié avec soin la gangrène produite par l'ergot et a consigné ses opinions dans le Manuel de chirurgie de Pitha et Billroth (1865), repousse l'idée d'une inflammation des artères. Ce qu'on

sait, dit-il, d'une manière certaine, c'est que la gangrène n'a pas pour point de départ une inflammation primaire.

Puis, s'appuyant sur ce qui nous est acquis relativement à l'action de l'ergot, non-seulement sur la contractilité des fibres musculaires de l'utérus, mais encore sur celle des fibres contractiles des vaisseaux de divers calibres et peut-être même sur les fibres contractiles de la peau, O. Weber se rallie à l'hypothèse d'abord émise par Courhaut que les artérioles les plus fines se contractent tellement dans l'empoisonnement par le seigle ergoté, que les extrémités des membres paraissent complétement vides de sang. Cette idée, depuis adoptée par G. Sée, étayée par les expériences de Sovet, défendue par Spiszher, trouve encore dans les observations d'Arnal, de Danyau et de Schroff sur le ralentissement du pouls un appui dont on ne peut nier l'importance. C'est cette opinion que nous adoptons, et nous proposons d'interpréter de la manière suivante la succession des accidents de l'ergotisme :

L'agent toxique de l'ergot quel qu'il soit (*ergotine*, *propylamine* ou *huile d'ergot*, peu importe ici), portant son action sur l'organisme entier, excite soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux, la contraction des fibres musculaires des vaisseaux artériels de divers calibres, les effets de cette contraction se faisant ressentir d'abord avec plus d'énergie sur les fines artérioles ; d'où une anémie de divers organes, et notamment une anémie de l'axe cérébro-spinal, laquelle a pour conséquence prochaine l'ensemble des phénomènes que nous venons de rattacher à l'ergotisme convulsif. Mais si ce premier degré d'intoxication est dépassé, si la contraction vasculaire devient plus intense, si elle s'étend à des artères de volume plus considérable, l'anémie se généralise et devient plus complète, le ralentissement du cours du sang s'accentue davantage, favorisé qu'il est par la diminution du diamètre de la lumière des vaisseaux et par les conditions de cachexie où se trouve l'organisme, et il finit par entraîner la formation de ces concrétions sanguines rapportées à tort à l'artérite, et auxquelles succède une ischémie dont la conséquence ultime est la gangrène à divers degrés.

A cette série de modifications du système circulatoire qui semblent nous livrer la clef de la physiologie pathologique de l'ergotisme, il nous paraît indispensable d'ajouter les troubles profonds de la nutrition, qui sont la conséquence obligée de la prolongation d'une alimentation à la fois vénéneuse et insuffisante, aussi bien que les altérations du sang qui en dérivent.

La théorie physiologique de la série des accidents constitutifs de l'ergotisme que nous cherchons à faire prévaloir, trouve une nouvelle confirmation dans les plus récentes études entreprises sur les propriétés de l'ergot, notamment dans les expérimentations de Brown-Séquard, de Ch. L. Holmes. Holmes, en effet (1870), après des expériences répétées, suivies et conduites avec soin dans le laboratoire et avec le concours de Vulpian, sur des animaux de différentes espèces, avec les instruments enregistreurs de Marey, a conclu très-formellement à l'action des pré-

parations ergotées, et surtout de l'extrait aqueux d'ergot sur la contractilité des tuniques musculaires des petites artères.

Diagnostic. — Selon que l'intoxication par l'ergot porte plus spécialement son action sur le système nerveux (*forme convulsive*), ou sur le système circulatoire (*forme gangréneuse*), on peut la confondre avec diverses affections dont il est pourtant, en général, facile de la distinguer.

L'ergotisme convulsif présente avec l'acrodynie un symptôme commun, c'est la contracture plus ou moins étendue à plusieurs régions du corps. Aussi a-t-on voulu rattacher l'acrodynie à l'ergotisme. Nous avons repoussé cette assimilation. (*Voy.* Acrodynie, t. I, p. 385.)

Outre que la contracture qui ne se développe qu'exceptionnellement dans l'acrodynie, occupe une large place dans le tableau symptomatologique de l'ergotisme, les manifestations cutanées qu'on observe dans l'acrodynie font défaut dans l'ergotisme, tandis que celui-ci se termine souvent par des accidents gangréneux qui ne sont pas le fait de l'acrodynie. Ajoutons que si les conditions étiologiques essentielles de l'acrodynie nous échappent, il est facile de remonter à celles qui engendrent l'ergotisme.

Ce n'est que par l'étude de la filiation des symptômes, la connaissance des antécédents du malade, qu'il est possible d'apprécier la nature des phénomènes épileptiformes, des troubles vésaniques d'intensité et de formes diverses qui peuvent, en certains cas, être la conséquence de l'ergotisme convulsif.

L'adultération des céréales par le *lathyrus sativus*, sorte de vesce qui croît en abondance dans les Indes anglaises et est employée à la fabrication du pain en raison de son bas prix, produit, entre autres phénomènes toxiques, un symptôme qui lui est commun avec certaines formes d'ergotisme; c'est la paraplégie. L'empoisonnement par le *lathyrus sativus* n'est pas exclusivement propre aux Indes anglaises où il est endémique. Il a été, à plusieurs reprises, observé en Europe (Don, Taylor et Vilmorin). Comme il peut y affecter, à la façon de l'ergotisme, l'allure d'épidémies plus ou moins circonscrites et rapportées à juste titre à l'usage d'un pain de mauvaise qualité, il importe d'être prévenu de cette cause d'erreur, pour étudier et déterminer exactement la nature des graines dont la présence altère les farines.

Quant à la maladie épidémique connue en Colombie sous le nom de *Pelatina*, due à un champignon du maïs du genre *sclerotium*, analogue à celui du seigle et du froment, et qu'on appelle dans le pays *peladero* (Roulin), il ne paraît pas qu'on doive la rapprocher de l'ergotisme. Le peladero n'est pas observé en Europe, et les épidémies auxquelles son développement donne naissance, bien qu'elles provoquent la chute des poils, des ongles et des dents, ne vont pas jusqu'à produire ces sphacèles étendus qui caractérisent l'ergotisme gangréneux.

Il ne nous est pas possible d'accepter le rapprochement qu'on a voulu établir entre la pellagre et l'ergotisme. (Th. Roussel.) Ces deux maladies n'ont rien de commun entre elles qu'une alimentation vicieuse pour origine.

L'importance de la connaissance exacte des antécédents du malade, du milieu dans lequel il vit, de l'alimentation dont il fait usage, des influences hygiéniques auxquelles il peut être soumis, n'est pas moins nécessaire pour remonter à la source de ce groupe de convulsions toxiques qu'on observe à un certain degré et dans certains cas d'ergotisme, et qui présente dans son expression symptomatique tant de traits communs avec cet ensemble de spasmes musculaires qui caractérise l'affection désignée sous le nom de *tétanie* ou de *contracture essentielle des extrémités*. Nous ferons remarquer toutefois que la paralysie des organes des sens, l'épilepsie, les troubles intellectuels, la gangrène surtout, ne succèdent pas, comme dans l'ergotisme, aux convulsions de la contracture essentielle des extrémités. Lorsque dans celle-ci la guérison n'a pas lieu, c'est par asphyxie que succombent les malades, terminaison possible, mais très-rare, de l'empoisonnement par l'ergot.

Ces considérations sur la nécessité de comparer les accidents actuels que présentent les malades avec ceux qui les ont précédés ou qui les suivront, avec ceux qui surviennent chez d'autres individus antérieurement ou simultanément frappés, s'appliquent non moins rigoureusement à la forme gangréneuse de l'ergotisme qui ne diffère guère, ni par ses symptômes, ni par sa marche, ni par ses terminaisons ou son pronostic de toutes les gangrènes par oblitération artérielle, quelle que soit leur origine.

Pronostic. — Envisagé d'une manière générale, le pronostic doit être regardé comme sérieux. Il y a cependant, à ce point de vue, une distinction importante à établir d'après le degré auquel l'empoisonnement est arrivé.

Sans doute le pronostic de l'ergotisme convulsif est déjà grave. Les sujets peuvent succomber de différentes manières, périr au milieu des convulsions ou par asphyxie ; ils peuvent, pendant un temps plus ou moins long, rester épileptiques ou aliénés, tomber dans une cachexie profonde. Néanmoins ces formes, malgré ce qu'elles présentent d'inquiétant, sont souvent curables, la guérison est la règle, bien que lente et souvent entravée par des récidives : la mort est l'exception.

Il en est tout autrement de l'ergotisme gangréneux, qui entraîne trop fréquemment une terminaison fatale. Lorsque les malades ne meurent pas, ils arrivent, à travers mille dangers, à des mutilations souvent horribles.

Les chances d'infection putride, l'extension successive des oblitérations artérielles et du sphacèle qui les suit, figurent parmi les conséquences les plus funestes de l'empoisonnement par l'ergot lorsqu'il a atteint ce degré. La gravité de la maladie est d'ailleurs en rapport avec l'étendue de la gangrène. Quelle parité y a-t-il à établir, par exemple, entre une gangrène qui se limite à l'épiderme, à la pulpe des doigts, qui se borne à provoquer la chute des ongles, et la mortification d'un segment ou de la totalité d'un ou de plusieurs membres?

Des circonstances accessoires peuvent en outre modifier le pronostic.

L'âge sous ce rapport exerce une grande influence. Il est établi que

l'enfance résiste moins à l'ergotisme que les autres âges de la vie. Sur cinq cents personnes qui, à la connaissance de Scrine, furent attaquées d'ergotisme, trois cents enfants périrent, en considérant comme enfants tous ceux qui n'avaient pas atteint l'âge de quinze ans; ce chiffre de mortalité doit être considéré comme exceptionnel. Sur 102 individus observés par Th. O. Heusinger, ce médecin eut 12 cas de mort à enregistrer. Presque tous eurent lieu chez des enfants âgés de moins de 12 ans.

Peut-être la maladie dure-t-elle plus longtemps chez les femmes et sévit-elle avec plus d'intensité à l'époque de règles. C'est une question à revoir.

Il faut tenir compte également de la manière dont les céréales ont été affectées par la germination de l'ergot, et par conséquent de la proportion de ce poison que contiennent les farines alimentaires.

La période de temps qui s'est écoulée entre le moment où ont été récoltés les blés qui contiennent de l'ergot, exerce aussi une influence marquée non-seulement sur le chiffre des cas observés, mais encore sur leur gravité. Il paraît démontré qu'une épidémie qui fait de grands progrès bientôt après la moisson, dans laquelle les cas sont à ce moment plus nombreux et plus graves, s'atténue peu à peu, bien que de l'ergot reste encore mélangé aux grains en circulation. Il semble que l'agent toxique perd, par les progrès du temps, par la dessiccation, une partie de ses propriétés vénéneuses. Peut-être aussi faut-il tenir compte des précautions que le fait même de l'épidémie engage à prendre contre sa propagation.

Les conditions sociales jouent par rapport au pronostic de l'ergotisme, aussi bien que relativement à son étiologie, un rôle qu'il est facile de comprendre. On conçoit que les individus qui appartiennent aux classes aisées soient atteints en moins grand nombre et moins gravement frappés que ceux qui vivent dans la misère.

Leurs habitudes hygiéniques leur permettent de résister avec moins de désavantages à l'intoxication; les sources de celle-ci sont pour eux moins abondantes, ils sont en situation de renoncer plus rapidement et avec plus de facilité à une alimentation dont la qualité délétère leur est démontrée; plus facilement aussi peuvent-ils satisfaire aux exigences du traitement de leur maladie.

Étiologie. — Causes prédisposantes. — *Age.* — Tous les âges sont tributaires de l'empoisonnement par l'ergot; mais la comparaison des récits qui nous ont été transmis sur un grand nombre d'épidémies, soit dans notre siècle, soit à une époque antérieure, met hors de doute le fait que l'enfance constitue une prédisposition fâcheuse à contracter l'ergotisme aussi bien qu'à en ressentir cruellement les effets.

Il ne s'agit ici que des enfants nourris avec des farines contenant de l'ergot; car il est curieux d'opposer à cette facilité avec laquelle ils sont influencés par cette substance toxique, l'immunité dont jouissent les nouveau-nés exclusivement nourris au sein, alors même que leurs mères sont sous le coup de l'ergotisme. Il faut en conclure que les principes

malfaisants de l'ergot de seigle ne passent pas dans la sécrétion lactée.

b. Causes déterminantes ou occasionnelles. — La seule cause déterminante, réellement effective de l'ergotisme, c'est la présence en proportion notable de l'ergot de seigle et très-probablement aussi de l'ergot des autres céréales dans les farines alimentaires. Comme cette vérité a été l'objet de nombreux débats, de sérieuses contestations, nous lui devons quelques développements.

Ici les témoignages abondent ; ils reposent et sur des expériences instituées avec ou sans intention sur des animaux et sur des expérimentations réalisées chez l'homme par la fatalité des circonstances.

Les animaux nourris avec de l'ergot éprouvent du côté des fonctions de digestion et de nutrition, aussi bien que du côté du système circulatoire (gangrènes), des accidents qui rappellent tout à fait ceux qu'on rattache à l'ergotisme de l'espèce humaine. Il faut noter en outre la répugnance que montraient les animaux en expérience pour les substances qui contenaient du seigle ergoté. Cette répugnance est consignée dans beaucoup d'observations.

Dès 1676, Thuillier donne du blé cornu à plusieurs animaux de sa basse-cour et les voit mourir tous. Un petit cochon mâle en bonne santé est nourri avec du son de froment qu'on a fait bouillir avec du seigle ergoté. Il le refuse d'abord, et on est obligé de le lui faire avaler avec une cuillère. Il se décide cependant à manger seul, même avec avidité. Pendant près d'un mois il avale à peu près trois pintes de cette bouillie. Au début, il profite à vue d'œil, mais dès qu'on a supprimé le son pour ne plus lui donner que de l'orge avec un tiers d'ergot, sa croissance s'arrête ; seul le ventre grossit et devient dur. (*Journal des savants*, 1676.)

Au bout de quinze jours, ses jambes deviennent rouges, s'enflamment et commencent à rendre une liqueur verdâtre, de mauvaise odeur, et dont la fétidité augmente de jour en jour. Le dessous du ventre et le dos deviennent d'une couleur noire, la queue et les oreilles sont pendantes. Un changement de régime ne peut rétablir l'intégrité de ses fonctions ; il succombe dans le marasme, et, à l'ouverture du cadavre, on trouve le mésentère, le jéjunum et surtout l'iléum enflammés; le bord tranchant du foie présente deux grandes taches livides ; on rencontre sous la gorge et aux jambes quelques boutons noirs et entr'ouverts, desquels suinte une humeur rousse; du reste, il n'y avait pas de gangrène aux pieds (F. Salerne, d'Orléans, 1748).

Ailleurs on lit que les quatre pieds et les oreilles étaient tombés à un cochon qui avait mangé le son de deux setiers de blé corrompu ou mêlé d'ergot. Dans la même narration, on insiste sur la répugnance que montraient les chiens et les oiseaux de basse-cour à manger des farines infectées par l'ergot, ainsi que sur les effets désastreux que produisait sur eux cette alimentation lorsqu'on les astreignait à en faire usage.

Pour ceux qui récuseraient la valeur de ces dernières expériences comme entachées d'incompétence, instituées qu'elles avaient été dans un but philanthropique par une personne étrangère à la médecine qui

les avait transmises à F. Salerne, nous ajouterions celles de Read et de l'abbé H. A. Tessier.

Read nourrit pendant quinze jours, avec du blé ergoté mêlé à du son de froment, un cochon âgé de trois mois ; le seizième jour l'animal ne sort plus de sa niche ; il suinte de ses yeux et de ses oreilles une humeur séreuse fort âcre ; le dix-septième jour, la gangrène s'empare de l'oreille gauche, qui tombe le dix-huitième. Mort le lendemain dans les convulsions. — A l'autopsie, viscères abdominaux distendus, et sur le foie une tache gangréneuse d'un pouce de diamètre. Dans une autre expérience du même auteur, nous voyons périr en deux ou trois minutes les mouches qui goûtent à de l'eau miellée mêlée avec partie égale d'une décoction concentrée de seigle ergoté.

Dans les expériences faites en Sologne par H. A. Tessier, ce sont encore des animaux de différentes espèces, tous sains et dans la force de l'âge, tels que canards, dindes, cochons, mis à l'usage du seigle ergoté, et qui tous meurent avec des signes de gangrène dans divers organes extérieurs, comme la queue, les oreilles, les pieds des quadrupèdes, le bec des oiseaux, et en outre avec des taches gangréneuses au foie, aux intestins.

Ces symptômes ne présentent-ils pas une frappante ressemblance avec les divers degrés de l'ergotisme de l'homme, et notamment avec l'ergotisme gangréneux ? ce qui se comprend, si l'on réfléchit que, dans les expérimentations, les doses d'ergot sont exagérées.

Et, d'ailleurs, des expériences réalisées dans l'espèce humaine par une nécessité fatale ne viennent-elles pas les confirmer? Ici, comme chez les animaux, nous retrouvons une alimentation presque exclusive par l'ergot avec des résultats semblables. Je ne veux citer qu'un exemple.

Vétillart, dans un ouvrage sur les maladies produites par le seigle ergoté (1770), rapporte le fait suivant : « Un pauvre homme de Noyen, dans le Maine, voyant un fermier cribler son seigle, lui demanda la permission d'enlever les rebuts pour en faire du pain. Le fermier lui représenta que ce blé pourrait lui être préjudiciable, mais le besoin l'emporta sur la crainte. Le pauvre homme fit moudre ces criblures, composées pour la plus grande partie d'ergot, et il fit du pain avec cette farine. Dans l'espace d'un mois, cet infortuné, sa femme et deux de ses enfants, périrent misérablement; un troisième, qui était à la mamelle, et qui avait mangé de la bouillie de cette farine, échappa à la mort. Il vit encore, ajoute Vétillart; mais, et c'est là un des points les plus saillants de l'observation, quelle triste existence! sourd, muet et *privé des deux jambes*. »

La valeur de faits de ce genre est saisissante et dispense de plus amples commentaires. Nous regardons comme prouvée l'opinion qui attribue à la présence de l'ergot dans les farines, les symptômes décrits sous le nom d'ergotisme. Ce n'est pas, pourtant, que les contradicteurs fassent défaut à cette interprétation ; dès le siècle dernier, Scrinc, et, un peu plus tard, Model (*Récréations chimiques*, t. II), Parmentier (*Additions aux Récréations chimiques de Moâel*, 1774), Schleger (*Versuche mit dem Mutterkorn*, 1770), avaient cherché à exonérer le seigle ergoté des méfaits

dont on le chargeait, et, notamment, de l'influence qu'on lui prêtait sur la production de la gangrène. Suivis dans cette voie par un assez grand nombre de médecins, parmi lesquels nous devons citer Diez, Samuel Wright (1839-1840), Aug. Millet (*Mém. de l'Académie de médecine*, 1854), on administra à des animaux des doses variables d'ergot qui restèrent sans influence funeste sur leurs organismes. A différentes reprises, et jusqu'à notre époque, des expériences de ce genre furent répétées et restèrent également sans effets.

Ces résultats prouvent seulement que ces observations sont entachées de causes d'erreur, entre lesquelles il faut particulièrement signaler et le défaut de persistance dans les expérimentations, et l'insuffisance des doses de poison qui ont été administrées.

Sans nier l'action délétère des farines altérées sur la santé de l'homme et leur influence sur la production des accidents réunis sous le nom d'ergotisme, Linné, dans une théorie qui eut un certain retentissement a voulu mettre hors de cause l'ergot de seigle, en soutenant que c'était au mélange avec le blé des graines du raifort sauvage (*raphanus raphanistrum*), qu'il fallait rapporter les phénomènes de la maladie des céréales. Cette opinion, en vertu de laquelle il attribuait au raphanus l'ergotisme convulsif qui ravagea l'Ostrogothie, le Smaland et le Blekingen (Suède), fut combattue, dès cette époque, avec avantage par plusieurs médecins suédois. Elle n'a plus trouvé de défenseurs, et, aujourd'hui, elle est à juste titre abandonnée, d'autant plus que ce n'est pas dans le seigle particulièrement incriminé, mais surtout dans l'orge et l'avoine qu'on trouve le raifort.

Des objections du même ordre sont applicables à l'opinion de ceux qui, avec Kircheisen (*Beobachtungen uber d. Mutterkorn*, 1800), Mojon et Silvano (*Memoria della Soc. di med. Emulazione di Genova*, t. I, 1801), voudraient mettre sur le compte de la présence de l'ivraie tremblante les symptômes convulsifs de l'ergotisme. Non-seulement l'ivraie tremblante ne se rencontre qu'exceptionnellement avec le seigle, et est surtout mêlée aux récoltes, mais encore, si elle peut donner lieu à quelques accidents d'ébriété avec tremblement, elle est incapable de produire la série des phénomènes pathologiques qui caractérisent le processus de l'ergotisme.

C'est le mélange, en proportion variable, de l'ergot avec les farines alimentaires qui est la cause efficiente de la maladie objet de cette étude.

Il devient ainsi facile de comprendre comment les épidémies d'ergotisme, en rapport direct avec la production de l'ergot, peuvent, suivant que cette affection parasitaire sévit sur les seigles dans un rayon plus ou moins considérable, se limiter à un département, à une commune, à un hameau; bien différentes en cela des grandes épidémies, lesquelles, régies dans leur genèse ou au moins dans leur propagation par des conditions telluriques ou atmosphériques, dont souvent l'essence nous échappe, envahissent successivement de vastes étendues de pays. Telles sont les épidémies de grippe, de choléra.

Pour les mêmes raisons, ce n'est que médiatement, c'est-à-dire en favorisant l'explosion de la maladie des blés, que les saisons, les conditions du

sol, contribuent au développement de l'ergotisme. On sait, en effet, que celui-ci est surtout à redouter dans les années pluvieuses et dans les terrains humides, marécageux.

Rappelons aussi l'importance étiologique de la proportion d'ergot contenue dans les grains, de la période de l'année à laquelle on fait usage de farines altérées, des conditions hygiéniques diverses que comportent des positions sociales différentes, influences déjà signalées à l'occasion du pronostic.

Traitement. — Il est *prophylactique* et *thérapeutique*.

A. Traitement prophylactique. — La prophylaxie doit être l'objet principal des préoccupations des médecins et des administrations, car lorsque l'organisme est imprégné du principe toxique, l'intervention de la thérapeutique est trop souvent impuisante, ou au moins insuffisante.

Faire disparaître l'ergot des céréales, ou au moins en diminuer la proportion et en atténuer autant que possible les effets funestes, tel est l'idéal que doit viser l'hygiène prophylactique de l'ergotisme.

La destruction de l'ergot des céréales, sa disparition de l'alimentation, doivent être demandées aux progrès de l'agriculture, à l'amélioration du sort des classes laborieuses, et plus spécialement des populations rurales. Il n'est pas douteux que le desséchement des terrains humides ou marécageux par des travaux convenables de remblais, de canalisation ou de drainage, ne soient propres à faire cesser ou à diminuer la production de l'ergot.

Que si, en dehors des influences atmosphériques, des améliorations qu'il n'est pas, d'ailleurs, toujours possible de réaliser, demeurent infructueuses, au moins faut-il conjurer, autant que possible, les effets désastreux de la maladie des blés.

On vulgarisera dans les populations rurales la connaissance des dangers que leur fait courir l'usage des farines ergotées, celle des moyens propres à les diminuer. C'est à l'aide d'affiches, de circulaires apposées et répandues en grand nombre, insérées dans les publications particulièrement destinées aux habitants des campagnes, qu'il faut chercher à faire connaître, jusque dans les moindres hameaux, les dangers de l'ergot, l'importance qu'il y a à séparer l'ergot des blés à l'aide du criblage, et, mieux encore, au moyen des *trieurs* perfectionnés que met en œuvre l'agriculture moderne.

Il faudrait, en outre, empêcher la vente sur les marchés des grains infectés, en interdire la mouture et appuyer ces prohibitions d'une sanction suffisante pour les rendre efficaces.

Il va de soi qu'il peut intervenir, dans les questions de cet ordre, la nécessité pour l'État de sacrifices plus ou moins considérables, car il ne suffit pas d'empêcher l'usage de farines empoisonnées, il faut encore, pour les classes nécessiteuses, les remplacer soit en nature, soit au moyen d'une assistance dont le mode sera variable, par une alimentation qui satisfasse aux lois de l'hygiène; ou tout au moins parer aux déchets qu'entraîne le triage des blés ergotés.

Nous devons nous borner à exposer ces principes sans entrer dans des

détails qui ressortissent particulièrement à l'agriculture, à la médecine administrative et à la police médicale.

B. Traitement thérapeutique. — Les ressources de la thérapeutique sont bornées. Les applications varient suivant le degré de la maladie, selon la prédominance d'un ensemble de phénomènes ou même de quelques symptômes isolés.

Les évacuants préconisés par quelques auteurs ne sauraient être considérées comme méthode générale de traitement. Ils ne conviennent que dans les cas où des symptômes formels d'embarras des premières voies en indiquent l'usage.

Les *émissions sanguines*, locales ou générales, peuvent être utilisées dans quelques formes convulsives accompagnées de signes de congestion active vers quelques organes importants, et notamment vers le système nerveux, lorsque la maladie est à son début et que l'état de l'organisme autorise ces spoliations. Encore faut-il en être sobre et se souvenir que la cachexie est au bout d'une intoxication intense et prolongée. Elles ne sauraient, en tous cas, être employées en vue de la présence ou de l'imminence d'une artérite que nous avons montré ne pas exister.

C'est dans les mêmes formes que les *narcotiques*, les *antispasmodiques*, les *excitants diffusibles*, les *révulsifs* convenablement maniés peuvent trouver leur indication. La valériane est un des médicaments qui a le mieux réussi à Th. O. Heusinger.

L'extension des membres contracturés soulage les malades dans beaucoup de cas.

Lorsque la gangrène est menaçante ou déclarée, on cherchera, autant que faire se pourra, à réveiller la tonicité des tissus par des frictions excitantes (alcooliques, aromatiques), à calmer les douleurs par des fomentations narcotiques.

Les chirurgiens qui ont écrit sur ce sujet pensent généralement qu'on doit attendre que la gangrène soit limitée avant de songer à opérer, et encore faut-il, lorsque cela est possible, lorsque les parties mortifiées ne sont pas trop volumineuses, lorsque l'infection putride ne compromet pas la vie des malades, quand l'élimination ne s'effectue pas avec trop de lenteur, attendre de préférence la séparation spontanée des parties frappées de mort. On a d'ailleurs remarqué que la gangrène se reproduisait trop souvent dans les parties situées au-dessus du point d'amputation ou sur d'autres parties du corps. Barrier s'abstenait de pratiquer des amputations dans le vif, lors même que la gangrène paraissait bien limitée ; il se contentait de séparer les parties sphacélées lorsqu'elles ne tenaient plus que par des tissus fibreux et osseux, et de régulariser avec les plus grands ménagements les moignons qui présentaient des saillies osseuses ou des lambeaux trop inégaux. (Pour plus de développements sur le traitement des gangrènes par oblitération artérielle, voyez Gangrène.)

Dans cette période de l'ergotisme, aussi bien, du reste qu'à un degré moins avancé, les toniques, le vin, le quinquina, une nourriture choisie et réparatrice doivent être la base du traitement interne.

Les préparations opiacées administrées à l'intérieur, les injections hypodermiques de solutions de chlorhydrate de morphine, peuvent rendre de grands services contre les douleurs initiales de la gangrène ergotique. Peut-être y aurait-il lieu de recourir dans le même but aux préparations de chloral.

Toutefois jusqu'à ce que des études plus complètes sur le chloral, qu'il y a lieu de considérer actuellement comme un poison du cœur (Gubler) aient définitivement déterminé les attributions de cet agent thérapeutique ; jusqu'à ce qu'on soit bien fixé en ce qui concerne l'action de l'ergot sur le cœur, jusqu'ici moins bien étudiée que son action sur la contractilité des vaisseaux artériels, nous devons faire nos réserves relativement à l'emploi du chloral dans l'ergotisme. En tous cas, ce médicament au point de vue des doses ne devrait d'abord être manié dans les expérimentations qu'avec beaucoup de prudence.

Historique. — Aucune description satisfaisante n'autorise à penser que les effets de l'intoxication par le mélange des blés altérés aux produits alimentaires aient été reconnues dans les âges qui précédèrent l'ère chrétienne.

Ce n'est guère qu'à partir du dixième siècle que nous trouvons dans les chroniques du temps, dans celle de Frodoart (945), dans le livre de Rodolphe, *de Incendiis* (993), dans un manuscrit de l'abbaye de Saint-Antoine (1039), dans Sigebert (1089), quelques indications qui, sous le nom de *feu sacré*, de *feu de Saint-Antoine*, peuvent être rapportées à la forme gangréneuse de l'ergotisme. C'est depuis cette époque jusqu'au commencement du douzième siècle que, selon la judicieuse remarque de Bacquias qui a écrit sur l'histoire de l'ergotisme un travail intéressant (1864), que s'observent en France les plus fortes épidémies de cette maladie. Alors aussi on commence à incriminer la présence dans les farines d'un *faux blé* qu'on appelle *rougeole* dans les campagnes.

Ce mal, qui s'étend à toute la France, qui choisit, ainsi qu'il devait le faire à plusieurs reprises, le Dauphiné comme principal théâtre de ses ravages, nécessite une organisation spéciale de secours et provoque, de la part du pape Urbain II, la fondation de l'ordre religieux de Saint-Antoine consacré aux soins des malheureux atteints de l'épidémie, et dont le chef-lieu fut établi à Vienne en Dauphiné.

L'origine de la maladie traitée dans les maisons de cet ordre, sur les murs desquels on peignait en rouge le feu de Saint-Antoine, comme le démontre un passage de Rabelais, ne peut laisser aucun doute dans l'esprit.

La nature des symptômes dont les descriptions nous sont restées, la marche lente de cette affection douloureuse, qui se terminait par la perte d'un membre ou par celle de la vie, sa mortalité restreinte sur un nombre relativement considérable d'individus affectés, concourent à démontrer qu'il s'agissait de la gangrène ergotée. En 1702, on voyait encore dans l'église de l'abbaye de Vienne, comme preuve de guérisons miraculeuses, les membres desséchés et noirs, détachés par élimination spon-

tanée, des individus qui étaient venus pour y subir un traitement. (Bacquias.)

Jusqu'au seizième siècle, à part quelques protestations isolées, le feu de Saint-Antoine, considéré comme un instrument de la vengeance divine et attribué à des influences supérieures insaisissables, est complétement négligé relativement à l'étude des causes physiques qui peuvent le produire. Mais à l'époque de la Renaissance, l'extension du fléau, non-seulement en France, mais encore à un grand nombre de contrées de l'Europe, provoque de la part des savants de ce temps des travaux souvent empreints d'un remarquable esprit d'observation. C'est ainsi qu'en 1596, l'épidémie de la Hesse est le point de départ de ce mémoire souvent cité des médecins de Marbourg qui attribuent les accidents à l'usage d'un pain dans lequel il entrait du seigle corrompu (dit *ergot* en Sologne). Alors aussi la description des phénomènes nerveux de l'ergotisme figure à côté de celle des symptômes de la gangrène. Thuillier père (1630) conclut dans le même sens.

L'épidémie du Voigtland (1648), celle qui régna en France et en Angleterre (1674 et 1675), celle de Lucerne, donnèrent lieu aux travaux de Willis (1661), de Brunner, de Langius (1717). L'Académie des sciences représentée par Perrault (1672), par Bourdelin (1674) et par Dodart, se préoccupa de la maladie qui ravageait la Sologne, la Guienne et le Gâtinais. Ces savants y reconnurent l'influence de l'ergot, lequel mêlé à la farine faisait tomber les doigts.

Dès lors les travaux se multiplient. Noël, chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Orléans (1710), se fait l'historien de l'épidémie de gangrène qui sévit sur l'Orléanais et le Blésois ; Scrinc, et Burghart laissent une relation de l'épidémie qui régna en Silésie (1722). L'épidémie du Brandebourg et du Holstein (1741-1742), observée par Rosen de Rosenstein, fut rattachée à l'action de l'ergot par le célèbre professeur de Stockholm.

Il serait trop long d'énumérer les nombreux mémoires qui se succédèrent dès lors, soit en France, soit à l'étranger. Nous devons cependant une mention spéciale aux travaux de Mulcaille (1748), qui décrivit une épidémie du Gâtinais, de F. Salerne, à qui on doit d'importantes expériences sur les animaux.

Wichmann (1770), un des médecins les plus considérables de l'Allemagne au dix-huitième siècle, dont le nom reste attaché à l'histoire de l'angine de poitrine, a tracé à la suite de l'épidémie de Zelle un remarquable tableau des phénomènes nerveux de l'ergotisme.

Le rapport de Jussieu, Paulet, Saillant et l'abbé Tessier, sur le *Feu de Saint-Antoine*, est un document très-utile à consulter pour ceux qui veulent faire une étude approfondie de l'ergotisme.

L'ensemble des travaux qui viennent d'être cités concluent, dans une unanimité imposante, à l'influence de l'ergot; à peu près seuls, Model et Parmentier cherchèrent à battre en brèche l'opinion acceptée. Leurs protestations sont restées sans écho, et Linné, en mettant les accidents sur le compte du *raphanus raphanistrum*, n'a pas été plus heureux.

Les témoignages historiques ne permettent pas d'englober dans l'ergotisme la maladie désignée au moyen âge sous le nom de *mal des ardents*. Ils déposent, au contraire, dans le sens de cette idée, que le *mal des ardents* doit être rapporté à la peste à bubons. Il y a donc lieu de rayer cette dénomination de la synonymie de l'ergotisme.

Ce n'est que par exception qu'on a confondu avec l'ergotisme l'érysipèle ou le zona, sous le nom de feu sacré ou de feu de Saint-Antoine, confusion qui vient de ce que les Latins donnaient le nom de *feu* aux maladies caractérisées par la chaleur et la douleur.

A notre époque, les progrès de la civilisation, de l'agriculture, l'amélioration du sort des masses populaires, ont singulièrement diminué la fréquence des épidémies d'ergotisme; mais ce serait une erreur de partager l'opinion de ceux qui, à l'exemple de Monneret, professent que l'ergotisme n'appartient plus qu'à l'histoire de l'art. Nous n'en voulons pour preuve que les épidémies qui ont sévi, dans la première partie de ce siècle, dans les départements de l'Isère, de Saône-et-Loire (Janson, Courhaut), et, à une époque plus rapprochée de nous, dans les départements de l'Isère, de la Loire, de la Haute-Saône (1854 et 1855, Barrier); dans la haute Hesse (1855 et 1856, Heusinger).

Willis, De morb. convulsiv. 1661.

Dodart, *Journal des savants*. 1674. — *Mémoires de l'Académie royale des sciences*, année 1676. Paris, 1730, t. X, p. 561.

Thuillier, *Journal des savants* pour l'année 1676.

Brunner, *Ephemerides naturæ curiosorum*, liv. III, ch. II, p. 224. 1699.

Noël, *Mémoires de l'Académie des sciences*. Paris, an 1710, p. 61.

Waldschmied, De morbo epidemico convulsivo, per Holsatiam grassante. Kiliæ, 1717.

Wedel et Wolf, Disputatio de morbo spasmodico maligno in Saxonia, Lusatia, vicinisque locis grassato. Ienæ, 1717.

Scrinc et Burghart, Épidémie de Silésie, 1723, *in* Satyræ medicorum Silesiacorum quæ varias observationes exhibent. Specimen III. Vratislaviæ et Lipsiæ, 1736-1742.

Duhamel, *Mém. de l'Acad. des sciences*, an 1748. Paris, 1752, p. 528.

Mulcaille, *ibid.*

Salerne (F.), Mémoire sur les maladies que cause le seigle ergoté (*Mém. de mathém. et de phys. présentés à l'Acad. royale des sciences*. Paris, 1775, t. II, p. 155 [t. II des *Mémoires des savants étrangers*]).

Vétillart, Mémoire sur une espèce de poison connu sous le nom d'ergot, seigle ergoté, blé cornu. Paris, 1770.

Mémoire des membres de la Faculté de Marbourg, *in* Schleger, *Versuchen mit dem Mutterkorn*. Cassel, 1770, in-4.

Réad, Traité du seigle ergoté. 2e édition. Metz, 1774.

De Jussieu, Paulet, Saillant, Tessier, Recherches sur le feu de Saint-Antoine (*Mémoires de la Société royale de médecine*, t. I, 1779, p. 260).

Saillant, Mémoire sur la maladie convulsive épidémique attribuée par quelques observateurs à l'ergot et confondue avec la gangrène sèche des Solognots (*ibid.*, p. 303).

Tessier (L'abbé H. A.), Mémoire sur la maladie du seigle appelé ergot (*Mémoires de la Société royale de médecine*, 1776, t. I, p. 417). — Mémoire sur les effets du seigle ergoté (*ibid.*, t. II, p. 587, 1777-1778).

Linné, Raphania, Amœnitates Academicæ, t. VI. Erlangæ, 1789.

Rotham, Raphania, *ibid.*

Mojon et Silvano, *Memoria della Soc. di Med. Emulazione di Genova*, vol. I, 1801.

Frank (Jos.), Praxeos medicæ universæ præcepta. Lipsiæ, 1821, pars II, vol. I, sect. 2, ch. VIII : De morbo cereali.

Fayolle, De l'ergotisme gangréneux. Thèse de Paris, 1834.

Janson (L.), Mémoire sur l'ergotisme gangréneux (épidémie de 1814), *in* Mélanges de chirurgie et Comptes rendus de la pratique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Paris, 1844.

Raige-Delorme, *Dict. de méd. en* 30 *vol.* Paris, 1844, t. XXVIII, p. 274, art. Seigle ergoté.
Roche et Sanson, Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale, t. V. Paris, 1844.
Roussel (Théophile), De la pellagre, 1845. — Traité de la pellagre. Paris, 1866.
Barrier (F.), Epidémie d'ergotisme gangréneux, observée à l'Hôtel-Dieu de Lyon en 1854 et 1855 (*Gaz. méd. de Lyon*, 1855).
Heusinger (Th. O.), Studien über den Ergotismus. Marburg, 1856.
Lasègue, Matériaux pour servir à l'histoire de l'ergotisme convulsif épidémique (*Arch. de méd.*, 1857).
Irving (cité par Jaccoud), On a form of paralysis of the lower extremities prevailing in Allahabad (*Indian Annals of med. science*, 1859).
Aardieu (A.), *Dict. d'hygiène publique*, art. Ergotisme, t. II, 1862.
Bacquias, Recherches historiques et nosologiques sur les maladies désignées sous les noms de Feu sacré, Feu de Saint-Antoine, Mal des ardents (*Mémoires de la Société académique de l'Aube,* 1864).
Weber (O.), *in* Pitha und Billroth's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Band I, Abtheil I, S. 575. 1865.
Holmes (Ch.-L.), Effets de l'extrait d'ergot de seigle injecté dans les vaisseaux sur la pression artérielle (*Archives de physiologie,* mai-juin 1870).

Comme complément de cet index, voyez la bibliographie des articles Ergot (thérapeutique) et Gangrène.

L. Desnos.

ÉRIGNE. *Voy.* Airigne et Crochet.

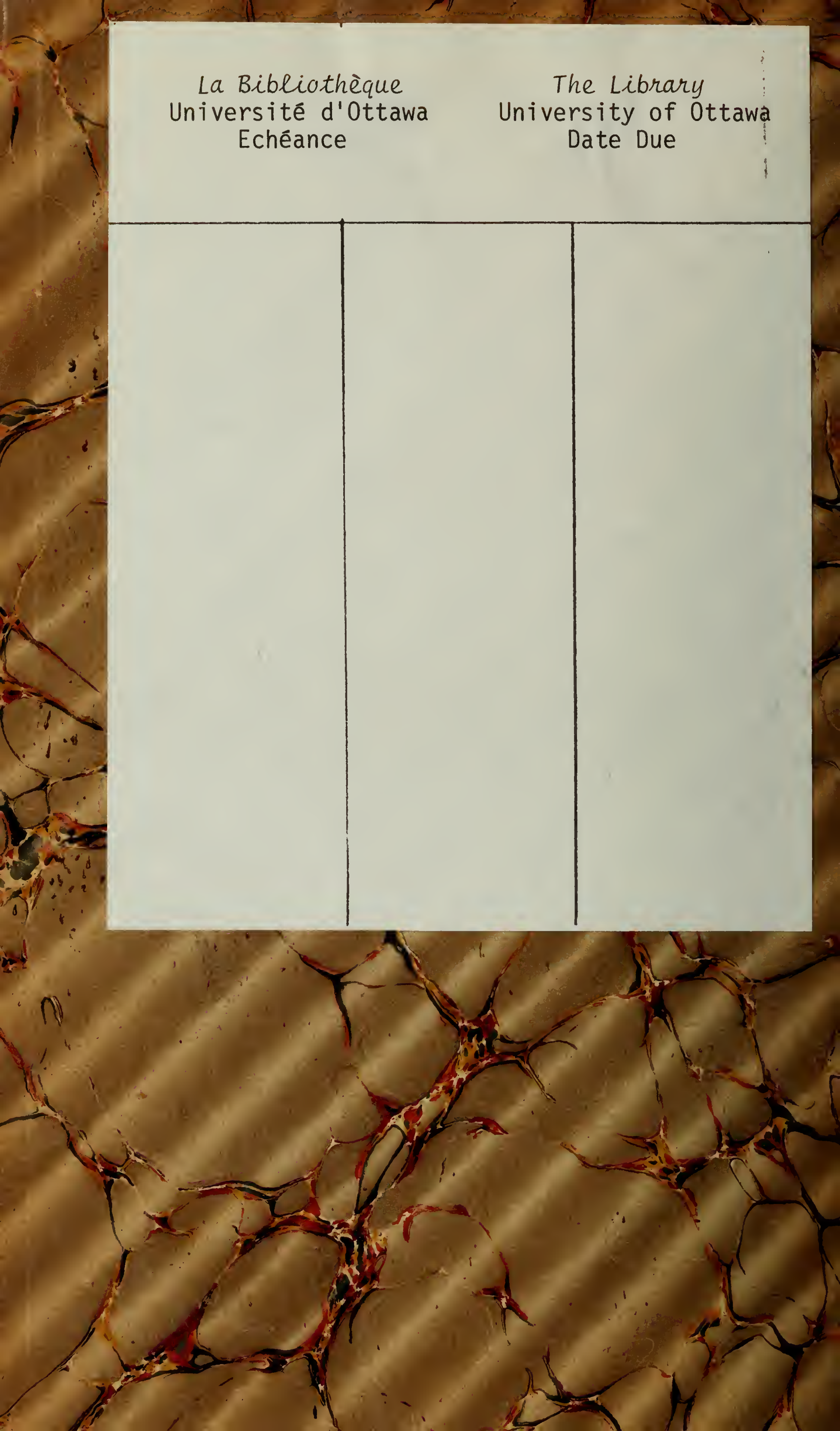
ÉROTOMANIE. *Voy.* Folie.

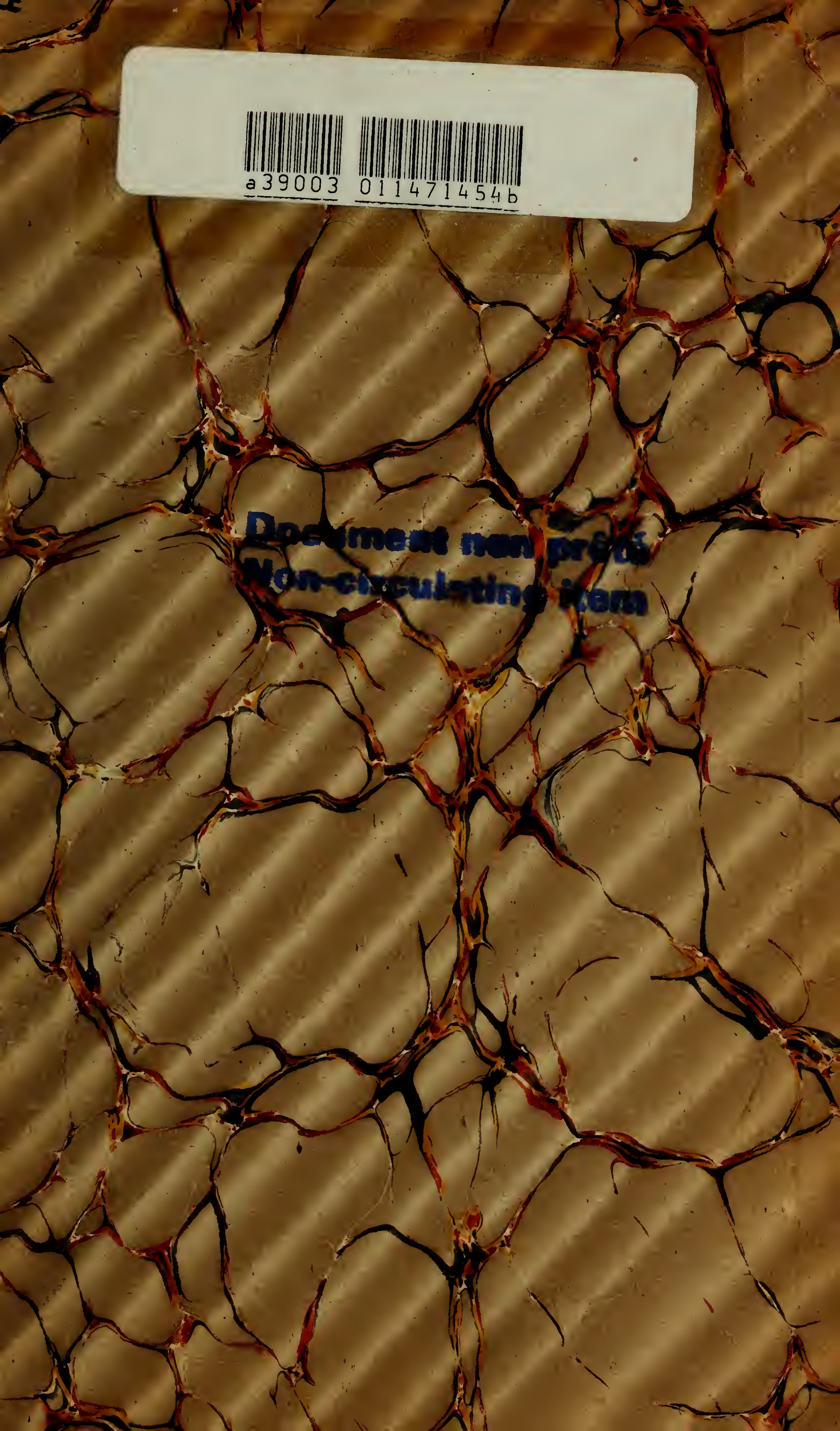
FIN DU TOME TREIZIÈME

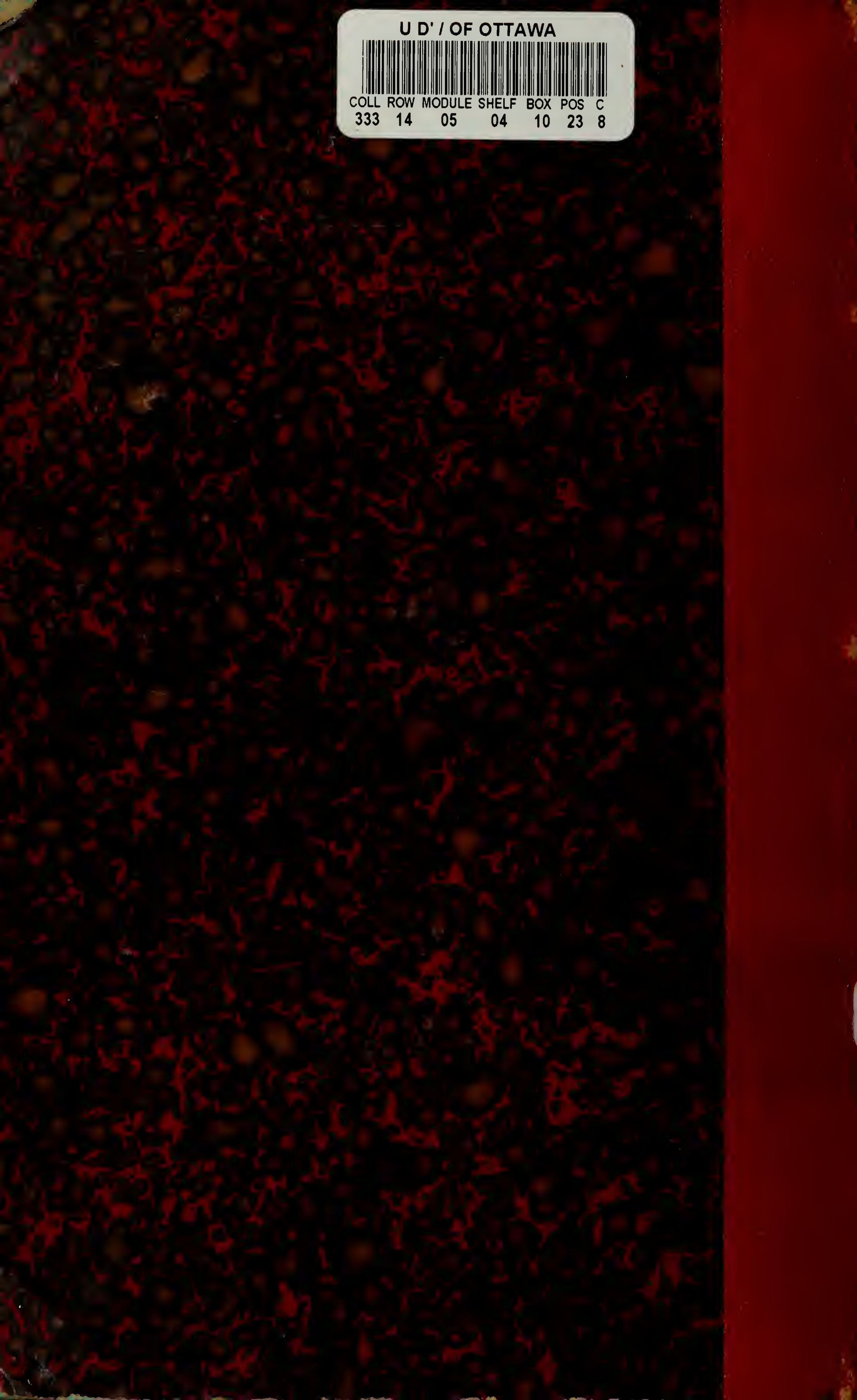
TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME TREIZIÈME

PARIS. — IMP SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.




a39003 011471454b
Document non prêté
Non-circulating item


U D' / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
333 14 05 04 10 23 8